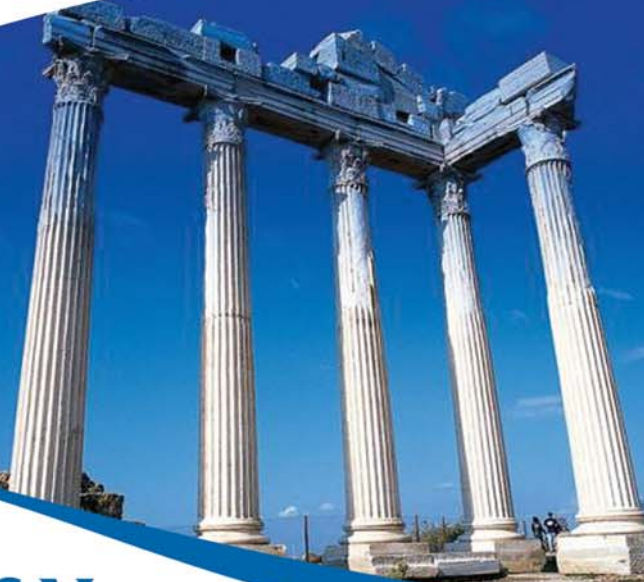




TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

www.diyabetkongresi.info



20-24 Mayıs 2009

Sungate Port Royal Hotel
Beldibi, Antalya

PROGRAM ve ÖZET KİTABI

Sevgili Arkadaşlarım,

20 - 24 Mayıs 2009 tarihlerinde Antalya'da "**Sungate Port Royal**" otelde yapılacak olan "**45. Ulusal Diyabet Kongresi**" ile ilgili olarak giderek artan heyecanım 20 Mayıs 2009 günü kongrenin açılışı ile birlikte doruk noktasına erişmiş olacak ve kongremiz süresince devam edecektir.

Diyabetin insan sağlığı açısından önemini vurgulamaya gerek yok. Diyabet, her iki genetik tipinin insidansının ve prevalansının hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde artıyor olması ve ayrıca her iki tipin ve komplikasyonlarının etiopatojenezlerinin yeterince aydınlatılamaması ve gerektiği gibi tedavi edilememesi nedeniyle halk sağlığını ciddi derecede tehdit eden hastalıkların ve çevre problemlerinin başında gelenlerden biridir.

"**Diyabet kabusu**" ile ilgili bilgilerimizi ve bu hastalığın engellenmesi ve tedavisindeki etkinliğimizi artırmak için bu seneki ulusal kongremizde de konferanslar, sempozyumlar, uzmanına danış oturumları, sözlü ve poster sunumları yer almaktadır. Konferans, sempozyum ve uzmanına danış konularının gerek temel bilimsel alanları gerekse klinik konuları kapsayacak şekilde ilgi çekici olmasına gayret sarf edilmiştir.

Şüphesiz, kongrenin başarısı sırf sunumlarla değil sorularınız ve katkılarınızla sizlere de bağlıdır. Bilimsel ve sosyal anlamda iyi bir kongre geçireceğimizi ümit ediyorum. Kongrede buluşmak dileğiyle hoşçakalın.

Prof. Dr. Nuri KAMEL

45. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

ULUSAL DİYABET KONGRE YÜRÜTME KURULU

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
(2009 yılı Koordinatörü)
Prof. Dr. Şazi İmamoğlu
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

TÜRK DİABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık
Prof. Dr. Hasan İlkova
Prof. Dr. Taner Damcı

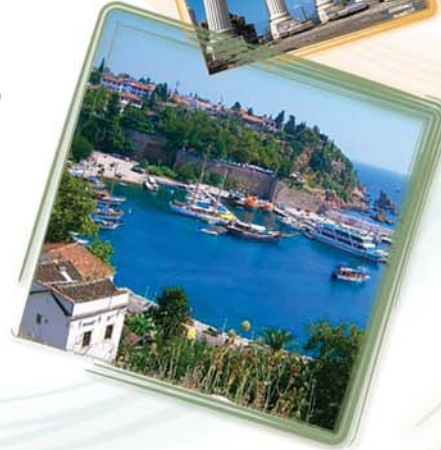
KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Nuri Kamel
Prof. Dr. Metin Arslan
Prof. Dr. İlhan Yetkin
Doç. Dr. Rıfat Emral
Prof. Dr. Erol Çerasi
Doç. Dr. Ali İpbüker
Doç. Dr. Mehmet Sargın
Prof. Dr. Nermin Olgun
Prof. Dr. Yasemin Beyhan

Kongre Başkanı
Kongre İkinci Başkanı
Kongre Genel Sekreteri
Kongre Genel Sekreteri
44. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Türk Diabet Cemiyeti
Türkiye Diyabet Vakfı
Diyabet Hemşireliği Derneği
Türkiye Diyetisyenler Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Metin Arslan	(Ankara)
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık	(İstanbul)
Prof. Dr. Tomris Erbaş	(Ankara)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Nuri Kamel	(Ankara)
Prof. Dr. Ümit Karayalçın	(Antalya)
Prof. Dr. Mustafa Kutlu	(Ankara)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. Sümer Pek	(ABD)
Prof. Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Prof. Dr. Ercan Tuncel	(Bursa)
Prof. Dr. Sena Yeşil	(İzmir)
Prof. Dr. İlhan Yetkin	(Ankara)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)



20 Mayıs 2009, Çarşamba

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
09:00 - 18:00 K		GÜNCEL DİYABET TEDAVİSİ (AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KURSU) 08:55 - 09:00 Açılış			11. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU 09:00 - 09:30 Açılış 09:30 - 10:30 I. OTURUM Diyabetli bireylerin diyetisyenlerden beklentileri Diyabetli bir diyetisyen bakışı ile diyabette beslenme tedavisi 10:30 - 11:00 Kahve arası 11:00 - 12:30 II. OTURUM Yaşamın farklı dönemlerinde diyabet ve tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımları 12:30 - 14:00 Öğle yemeği	11. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU Diyabetik Ayak Bakımında Güncel Yaklaşımlar 13:00 - 13:30 Açılış Konuşmaları 13:30 - 15:00 I. OTURUM Diyabetik ayak önemi, nedeni ve tanınması Diyabetik ayakta vasküler yaklaşım, değerlendirme ve tedavi Diyabetik ayak ülserleri 15:00 - 15:30 Kahve arası
18:00 - 18:30 Açılış Konuşmaları		İNTERAKTİF PANEL 1 Diyabet tanı ve izlem kriterleri 10:30 - 10:50 Kahve arası İNTERAKTİF PANEL 2 Tip 1 diyabet tedavisi 12:20 - 13:30 Öğle yemeği İNTERAKTİF PANEL 3 Tip 2 diyabetli hastaya tıbbi tedavi yaklaşımı 14:40 - 15:00 Kahve arası İNTERAKTİF PANEL 4 Diyabette hipertansiyon, dislipidemi ve obeziteye tedavi yaklaşımları İNTERAKTİF PANEL 5 Diyabetik aciller			III. OTURUM Diyabette adipoz dokü fonksiyonları, özel substratlar 14:00 - 14:30 IV. OTURUM Özel durumlar ve komplikasyonlarda tıbbi beslenme tedavisi 16:00 - 16:30 Kahve arası 16:30 - 18:00 V. OTURUM Olgu sunumları	II. OTURUM Diyabetik ayakta diyabet hemşiresinin sorumluluğu ve yaklaşımı 15:30 - 17:00 II. OTURUM Diyabetik ayakta diyabet hemşiresinin sorumluluğu ve yaklaşımı 17:00 - 17:30 Tartışma ve kapanış
18:30 - 19:00 Hayatının 40 yıl ve fazlasını "Diabetes Mellitus ve Endokrinoloji Bilimi"ne adanmış öğretim üyelerine plaket töreni						
19:00 - 19:30 Türkiye diyabet tarihi						
19:30 - 23:00 Açılış Kokteyli Prolonge Alara Bar						





21 Mayıs 2009, Perşembe

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>09:30 - 10:15 KONFERANS 1 Metabolik Sendromun hayali mi, gerçek mi?</p> <p>10:15 - 11:00 KONFERANS 2 Yağların içinde hazine avı: Metabolik dengede yeni oyuncular</p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 1 DİKKAT - Diyabette kardiyovasküler korumada antidiyabetik tedavi</p> <p>aris all real life sensory</p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 2 Diyabetik hastada dislipidemi tedavisine vakalarla yaklaşım</p> <p>Yeni çalışmalar ışığında kardiyovasküler güncelleme</p> <p>AstraZeneca KARDİYOVASKÜLER</p>				<p>11. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>08:30 - 09:00 Türkiye de diyabet hemşireliğinin gündem</p> <p>09:00 - 09:45 Dünyada diyabet hemşireliğinin gündemi</p> <p>09:45 - 10:15 Serbest bildiriler HSS01-HSS04</p>
<p>11:30 - 13:00 PANEL 1 Tip 1 diyabette güncel tedavi - 2009</p>		<p>11:30 - 13:00 UYDU SEMPOZYUMU 3 Diyabetik hastada oral beslenme desteği</p> <p>NUTRIGIA Güçlü Beslenme Beslenme</p>	11:00 - 11:30 Kahve arası			10:15 - 10:45 Kahve arası
	<p>14:00 - 15:00 UYDU SEMPOZYUMU 4 GLP-1 analogları ile diyabetin bütününe odaklanın</p> <p>NOVO NORDISK</p>	<p>14:00 - 15:00 UYDU SEMPOZYUMU 5 Tip 2 diyabette fizyolojik kontrol</p> <p>MERCK SHARP & DOHME</p>	13:00 - 14:00 Öğle yemeği	<p>15:00 - 16:00 UZMANINA DANIŞ 2 Diyabetik nefropati tedavisine yaklaşım</p>	<p>15:00 - 16:00 UZMANINA DANIŞ 3 Gebelik diyabeti</p>	12:00-13:00 Öğle yemeği
	<p>16:30 - 17:45 EVET / HAYIR OTURUMU 1 Diyabetli açısından rutin destek (supplement) tedavileri (antoksidanlar, vitaminler, mineraller vs) gerekli midir?</p>	<p>16:30 - 17:45 EVET / HAYIR OTURUMU 2 Tip 2 diyabet tedavisinde temel hedef AKŞ mi, PPKŞ mi daha önemlidir?</p>	16:00 - 16:30 Kahve arası			13:00 - 14:45 PANEL Diyabete inme riski, tedavi ve bakımı
						14:45 - 15:15 Kahve arası
						15:15 - 15:45 İnsülin direnci ve fertilitite ile ilgili güncel yaklaşımlar
						15:45 - 16:15 Ulusal İnsülin eğitim programı
						16:15 - 17:00 Serbest bildiriler HSS05-HSS09
						17:00 - 17:30 Kapanış
19:00 - 21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)						

22 Mayıs 2009, Cuma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>09:30 - 10:15 KONFERANS 3 Diyabet ve beyin</p> <p>10:15 - 11:00 KONFERANS 4 Tip 2 diyabetin moleküler etyopatogenezi</p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 6 Daha az risk, Daha çok hayat Bayer HealthCare Bayer Schering Pharma</p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 7 Tip 2 diyabet tedavisinde Yeni bir boyut: DPP - IV enzim inhibitörünü DisubMyers Squibb - Astrazeneca</p>	<p>11:00 - 11:20 Kahve arası</p>	<p>11:00 - 11:20 Kahve arası</p>	<p>15:45 - 16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 3 SS11 - SS15</p>	
<p>11:20 - 12:30 PANEL 2 Tip 2 diyabette güncel tedavi - 2009</p>			<p>12:30 - 13:30 Öğle yemeği</p>			
<p>14:30 - 15:45 PANEL 3 Diyabette hiperглиsemik aciller</p>	<p>13:30 - 14:30 UYDU SEMPOZYUMU 8 Tip 2 diyabet tedavisinde güncel gelişmeler: Eksenatidin klinik kullanımını Lilly</p>	<p>13:30 - 14:30 UYDU SEMPOZYUMU 9 2009 ADA / EASD konsensüsü - Türkiye vizyonu bilim diyabet</p>	<p>15:45 - 16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 SS01 - SS05</p>	<p>15:45 - 16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 SS06 - SS10</p>		
			<p>16:45 - 17:00 Kahve arası</p>	<p>17:00 - 18:00 UZMANINA DANIŞ 4 Diyabette erkek ve kadında cinsel sorunlar</p>	<p>17:00 - 18:00 UZMANINA DANIŞ 5 Alkolik olmayan Karaciğer yağlanması</p>	<p>17:00 - 18:00 UZMANINA DANIŞ 6 Diyabetik hastalarda aşılama</p>
			<p>19:00 - 21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</p>			

23 Mayıs 2009, Cumartesi

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>09:30 - 10:15 KONFERANS 5 Diyabetin tanısı ve yönetiminde genetik ve nutriceleğin rolü</p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 10 Diyabetli insülin ile tedavi edin </p>	<p>08:30 - 09:30 UYDU SEMPOZYUMU 11 Tip 2 diyabette doğru tercih Advance işgimda tedavi algoritmaları Kime, Ne Zaman, Hangi tedavi? </p>	<p>10:15 - 10:45 Kahve arası</p>			
<p>10:45 - 12:30 PANEL 4 Diyabette kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi - 2009</p>			<p>12:30 - 13:30 Öğle yemeği</p>			
			<p>12:30 - 13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS63 - PS92 (Poster atamı 1-2-3)</p>			
<p>14:30 - 15:30 PANEL 5 Yapısal değişime uğratılmış gliseller</p>	<p>13:30 - 14:30 UYDU SEMPOZYUMU 12 Tip 2 diyabet tedavisinde bazal insülinlerin yeni </p>	<p>13:30 - 14:30 UYDU SEMPOZYUMU 13 Tip 2 diyabet tedavisi ve glitazonlar </p>				
	<p>15:00 - 17:00 TÜRKİ CUMHURİYETLERİ DIYABET PLATFORMU 14:50 - 15:00 Açılış 15:00 - 17:00 Türki Cumhuriyetlerinde diyabet prevalansı, bakım, tedavi sorunları ve diyabette ilişkili sağlık politikaları 17:00 - 17:30 Kahve arası</p>	<p>15:30 - 16:30 UZMANINA DANIŞ 7 Diyabetik hastalarda Yara oluşumu ve tedavisi</p>	<p>15:30 - 16:30 UZMANINA DANIŞ 8 Diyabette osteoporoz</p>	<p>15:30 - 16:30 UZMANINA DANIŞ 9 Diyabette hipoglisemi</p>	<p>15:30 - 16:30 UZMANINA DANIŞ 10 Yoğun bakımındaki kritik hastalarda diyabet tedavisine yaklaşım</p>	
<p>16:30 - 16:50 Kahve arası</p>	<p>17:00 - 19:15 Kapanış</p>		<p>16:30 - 16:50 Kahve arası</p>			
<p>16:50 - 18:30 TARTIŞMALI SEMPOZYUM EASD / ADA tedavi algoritmada 1. adım metformin; 2. adım tedavide seçimi, bütün ilaçlar eşit midir?</p>	<p>17:30 - 19:00 Türki Cumhuriyetlerinde ortak diyabet bakım ve tedavi işbirliği problemlerinin geliştirilmesi</p>					
			<p>20:00 - 24:00 Gala yemeği - Havuzbaşı</p>			

24 Mayıs 2009, Pazar

SALON 1

2009 ULUSAL DİYABET İZLEM VE TEDAVİ ALGORİTMA PROTOKOLLERİ (ULUSAL KONSENSUS KARARLARI)

09:00-10:40

I. OTURUM

Tanı ölçütleri

İzlem ölçütleri

(Sürekli glukoz izlem sistemi, evde izlem vs)

Tip 1 diyabet tedavi algoritması

Tip 2 diyabet tedavi algoritması

Gebelik diyabeti tedavi algoritması

10:40-11:00 Kahve arası

11:00 - 13:00

II. OTURUM

Hipertansiyon tedavi algoritması

Hiperlipidemi tedavi algoritması

Medikal beslenme tedavi kriterleri

Özel durumlar (cerrahi, enfeksiyon vb) tedavi kriterleri

13:00

Kapanış

GÜNCEL DİYABET TEDAVİSİ (AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KURSU)

ORGANİZASYON

Türkiye Diyabet Vakfı
Türk Diabet Cemiyeti
Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği
Aile Hekimleri Dernekleri Federasyonu

Salon 3

20 MAYIS 2009, ÇARŞAMBA

- 08:55-09:00** **Açılış**
Ahmet Kaya, Mehmet Sargın
- 09:00-10:30** **İTERAKTİF PANEL 1** ●●●
Diyabet tanı ve izlem kriterleri
Oturum Başkanları: Serdar Güler, Ayşen Akalın
- 09:00-09:20** Aile hekimliğinde kronik hastalıkların izleminin önemi, diyabet örneği *Pınar Topsever*
- 09:20-09:40** Diyabet tanısı *Mehmet Sargın*
- 09:40-10:00** DM izlem kriterleri *Erol Bolu*
- 10:00-10:20** Gestasyonel diyabet tanısı ve izlem kriterleri *Müjde Aktürk*
- 10:20-10:30** Tartışma
- 10:30-10:50** Kahve arası
- 10:50-12:20** **İTERAKTİF PANEL 2** ●●●
Tip 1 diyabet tedavisi
Oturum Başkanları: Şükrü Hatun, Mehmet Sargın
- 10:50-11:10** Çocukluk çağında Tip 1 diyabet: Klinik başvuru özellikleri *Şükrü Hatun*
- 11:10-11:30** İnsülin etkileri ve kullanılan insülinler *K. Alparslan Tuzcu*
- 11:30-11:50** Klasik ve çoklu insülin uygulaması yöntemleri *Pelin Bilir*
- 11:50-12:10** Tip 1 ve Tip 2 diyabette beslenme ve egzersiz *Emel Özer*
- 12:10-12:20** Tartışma
- 12:20-13:30** Öğle yemeği

GÜNCEL DİYABET TEDAVİSİ (AİLE HEKİMLİĞİ EĞİTİM KURSU)

Salon 3

13:30-14:40 İNTERAKTİF PANEL 3 ●●●

Tip 2 diyabetli hastaya tıbbi tedavi yaklaşımı

Oturum Başkanları: Harika Boztepe, Murat Süher

- | | | |
|-------------|--|-------------------------|
| 13:30-13:50 | Orak antidiyabetikler | Zeliha Hekimsoy |
| 13:50-14:10 | İnsülin tedavisi | Neslihan Başçıl Tütüncü |
| 14:10-14:30 | İnsülin tedavisi altındaki hastanın izlemi | Oğuzhan Deyneli |
| 14:30-14:40 | Tartışma | |
| 14:40-15:00 | Kahve arası | |

15:00-16:10 İNTERAKTİF PANEL 4 ●●●

Diyabette hipertansiyon, dislipidemi ve obeziteye tedavi yaklaşımları

Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Zeynep Cantürk

- | | | |
|-------------|-------------------------|--------------|
| 15:00-15:20 | Diyabette hipertansiyon | İlhan Tarkun |
| 15:20-15:40 | Diyabette dislipidemi | Esen Akbay |
| 15:40-16:00 | Diyabet ve obezite | Murat Yılmaz |
| 16:00-16:10 | Tartışma | |

16:10-17:20 İNTERAKTİF PANEL 5 ●●●

Diyabetik aciller

Oturum Başkanları: Bekir Çakır, İlyas Çapoğlu

- | | | |
|-------------|--------------------------|--------------|
| 16:10-16:30 | Hipoglisemik aciller | Murat Sert |
| 16:30-16:50 | Hiperglisemik aciller | Reyhan Ersoy |
| 16:50-17:10 | Tartışma | |
| 17:10-17:20 | Kapanış ve değerlendirme | |

*Ahmet Kaya , Mehmet Sargın**Katkılarından dolayı Novo Nordisk firmasına teşekkür ederiz.*

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-18:00 Kayıt

18:00-18:30 Açılış Konuşmaları

Salon 1

Prof. Dr. İlhan Yetkin

(Kongre Genel Sekreteri)

Prof. Dr. Nuri Kamel

(Kongre Başkanı)

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık

(Türk Diabet Cemiyeti Başkanı)

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)

18:30-19:00 Hayatının 40 yıl ve fazlasını "Diabetes Mellitus ve Endokrinoloji Bilimi"ne adanmış öğretim üyelerine plaket töreni

Prof. Dr. Nezaket Adalar

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık

Prof. Dr. Nihat Bostancı

Prof. Dr. A. Sevim Büyükdevrim

Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan

Prof. Dr. Olcay Gedik

Prof. Dr. M. Ali Gündoğan

Prof. Dr. Hüsrev Hatemi

Doç. Dr. Ali İpbüker

Prof. Dr. Taylan Kabalak

Prof. Dr. Senay Molvalılar

Prof. Dr. Özkan Sandalcı

Prof. Dr. Tümay Sözen

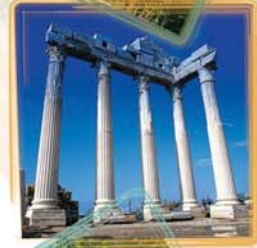
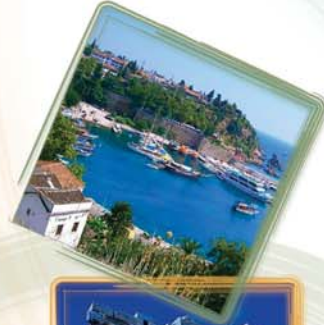
Prof. Dr. Ferzan Telatar

Prof. Dr. Mehmet Tüzün

Prof. Dr. Alim Uzunalimoğlu

Uzm. Dr. Saliha Yalçın

(soyadı sırasına göre yazılmıştır)



19:00-19:30 Türkiye diyabet tarihi

Hüsrev Hatemi

Salon 1

19:30-23:00 Açılış Kokteyl Prolonge

Alara Bar

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 1**  **Salon 2**
DİKKAT - Diyabette kardiyovasküler korumada antidiyabetik tedavi
Moderatör: Zeynep Oşar Siva
 Diyabette kardiyovasküler korumada antidiyabetik tedavi *Mustafa Kutlu*
- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 2**  **Salon 3**
Moderatör: M. Temel Yılmaz
 Diyabetik hastada dislipidemi tedavisine *Abdurrahman Çömlekçi*
 vakalarla yaklaşım
 Yeni çalışmalar ışığında kardiyovasküler güncelleme *Meral Kayıkçıoğlu*
- 09:30-10:15 KONFERANS 1** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Nuri Kamel
 Metabolik Sendrom hayali mi, gerçek mi? *Eberhard Standl*
- 10:15-11:00 KONFERANS 2** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Olcay Gedik, Fahrettin Keleştimur
 Yağların içinde hazine avı: *Gökhan Hotamışlıgil*
 Metabolik dengede yeni oyuncular
- 11:00-11:30** Kahve arası
- 11:30-13:00 PANEL 1** ●●● **Salon 1**
Tip 1 diyabette güncel tedavi - 2009
Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Peyami Cinaz
- 11:30-11:50** Bolus insülinler ve klinikte kullanım tekniği *M. Temel Yılmaz*
- 11:50-12:10** Bazal insülinler ve insülin tedavi protokolleri *Kubilay Karşıdağ*
- 12:10-12:30** SCII infüzyon yöntemi *Şevki Çetinkalp*
- 12:30-12:50** Kök hücre tedavisi *Erdal Karaöz*
- 12:50-13:00** Tartışma
- 11:30-13:00 UYDU SEMPOZYUMU 3**  **Salon 3**
Diyabetik hastada oral beslenme desteği
Moderatör: H. Tanju Besler
Konuşmacı: Zeynep Oşar Siva
- 13:00-14:00** Öğle yemeği

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUMU 4**  **Salon 2**
GLP-1 analogları ile diyabetin bütününe odaklanın
Moderatör: Fahrettin Keleştimur
Konuşmacılar: Tina Vilsboll, Stephen Gough
- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUMU 5**  **MERCK SHARP & DOHME** **Salon 3**
Tip 2 diyabette fizyolojik kontrol
Moderatör: Sema Akalın
Tip 2 diyabet tedavisinde neredeyiz? *Sema Akalın*
Tip 2 diyabet tedavisinde yenilikler *İlhan Yetkin*
DPP - IV inhibitörleri: Sitagliptin ve klinik çalışmaları *Agustino Consoli*
- 15:00-16:00 UZMANINA DANIŞ 1** ●●● **Salon 4**
Diyabetik nöropati tanısına ve tedavisine yeni yaklaşımlar
Moderatör: Hakkı Kahraman
Tanısal yaklaşım *Ersin Tan*
Tedavi yaklaşımı *Demet Çorapçıoğlu*
- 15:00-16:00 UZMANINA DANIŞ 2** ●●● **Salon 5**
Diyabetik nefropati tedavisine yaklaşım
Moderatör: Berrin Çetinarslan
Tanısal yaklaşım *Gülçin Kantarcı*
Tedavi yaklaşımı *Ömer Azal*
- 15:00-16:00 UZMANINA DANIŞ 3** ●●● **Salon 6**
Gebelik diyabeti
Moderatör: Nevin Dinççağ
Diyabetik gebelik *Volkan Yumuk*
Gebelik diyabeti *Mustafa Kanat*
- 16:00-16:30** Kahve arası

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 16:30-17:45 EVET / HAYIR OTURUMU 1 ●●● Salon 2**
Diyabetli açıısından rutin destek (supplement) tedavileri (antioksidanlar, vitaminler, mineraller vs) gerekli midir?
Moderatör: Sevinç Eraslan Biberöğlu
- EVET *Kürşad Ünlühızarcı*
HAYIR *Mustafa Araz*
- 16:30-17:45 EVET / HAYIR OTURUMU 2 ●●● Salon 3**
Tip 2 diyabet tedavisinde temel hedef AKŞ mi, PPKŞ mi daha önemlidir?
Moderatör: Yalçın Aral
- AKŞ *Fırat Bayraktar*
PPKŞ *Dilek Gogas Yavuz*
- 19:00-21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)**

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 6**  **Salon 2**
Daha az risk, Daha çok hayat
Moderatör: Aytekin Oğuz
Konuşmacılar: Hakan Karpuz, Vedat Sansoy, Şevki Çetinkalp
- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 7**  **Salon 3**
Tip 2 diyabet tedavisinde yeni bir boyut:
DPP - IV enzim inhibizyonu
Moderatör: Sema Akalın
Konuşmacı: Marc Evans
- 09:30-10:15 KONFERANS 3** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Aydan Usman, Ümit Karayalçın

Diyabet ve beyin **Sema Akalın**
- 10:15-11:00 KONFERANS 4** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Mehmet Tüzün

Tip 2 diyabetin moleküler etyopatogenezi **Alan D. Attie**
- 11:00-11:20** Kahve arası
- 11:20-12:30 PANEL 2** ●●● **Salon 1**
Tip 2 diyabette güncel tedavi - 2009
Oturum Başkanları: Taylan Kabalak, Nezaket Adalar

Oral antidiyabetik tedavi **Zeynep Oşar Siva**
İncretimimetikler **Abdurrahman Çömlekçi**
İnsülin tedavisi **Mithat Bahçeci**
Tartışma
- 12:30-13:30** Öğle yemeği

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 1 / PS01 - PS13 ●●●

Poster Alanı 1

Oturum Başkanı: Engin Güney

- PS01** Diyabetik hastalarda depresyon görülme sıklığını etkileyen faktörler
Gülşay Bayrak, Özlem Terzi, Ayşegül Atmaca, Hakkı Kahraman
- PS02** Konya il merkezindeki adolesan yaş grubunda obezite ve bozulmuş açlık glukozu sıklığı
M. Sait Gönen, M. Emre Atabek, Süleyman H. İpekçi, Cevdet Duran, Mine Öztürk, Bülent Oğuz, Timur Atagan
- PS03** Kendi kendine kan şekeri izleme profili: Türkiye'den ilk sonuçlar
Şeyda Özcan, Gülhan Coşansu, Semra Erdoğan, Sevgi Oktay, Nermin Olgun, Selda Çelik, Nurdan Yıldırım, Belgin Bektaş, Şengül Işık, Özgül Erol
- PS04** Tip 2 diyabet olgularında endotel disfonksiyonu ve inflamasyon için yeni bir belirteç: Kitotirosidaz
Alper Sönmez, Halil Genç, Serkan Tapan, Umut Safer, Gürkan Çelebi, Cem Haymana, Teoman Doğru, Gökhan Erdem, İlker Taşçı, Abdullah Taşlıpınar, Aydoğan Aydoğdu, Özlem Öztürk, İsmail Kurt, Mustafa Kutlu
- PS05** Diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyon ve etkileyen faktörler
Hasan Aydın, Faruk Yencilek
- PS06** Diyabetik hastada insülin korkusu
Peyman Maden, Aydan Usman, Miyase Bayraktar, Ayşe İlhan
- PS07** Kişisel glukoz ölçüm cihazları hipoglisemiyi doğru tespit edebiliyor mu?
Alper Sönmez, Zeynep Yılmaz, Gökhan Uçkaya, Serkan Tapan, Selim Kılıç, Abdullah Taşlıpınar, Aydoğan Aydoğdu, Mahmut Yazıcı, Handan Turan, Erol Bolu, Ömer Azal, Ahmet Çorakçı, M. Kemal Erbil, Mustafa Kutlu
- PS08** Eğitim seviyesi ile diyet uyum ve diyabet komplikasyonlarının karşılaştırılması
Fatih Teker, Berrin Karadağ, Hikmet Bayer, Ali İpbüker, Nazif Bağrıaçık
- PS09** Pregestasyonel tip 1 ve tip 2 diyabetli vakalarda intensif takibin perinatal sonuçlar üzerine etkisi
Yaser Süleymanoğlu, Arda Lambet, Öznur Yüce, Yeşim Demir
- PS10** Prediyabetiklerde D vitamini metabolizmasının glisemik parametreler ve ateroskleroz belirteçleri üzerindeki etkisi
Hülya Parıldar, Özlem Çiğçerli, Öykü Gülmez, Feyza Dinç, Mümtaz Takır, Sibel Karakoç, Nilgün Güvener Demirağ
- PS11** Depresif olgularda kullanılan maprotilin tedavisinin kilo alımı, serum ghrelin, adiponektin seviyesi ve insülin direnci üzerine etkileri
Ahu Pınar, Murat Pınar, Murat Gülsün, Erol Bolu
- PS12** Deneysel diyabetik sıçan karaciğerinde apoptotik değişikliklerin araştırılması
Emir Dönder, D. Özlem Dabak, Tuncay Kuloğlu, Ufuk Taş, Enver Ozan
- PS13** Tip 2 diyabetlilerde günde bir kez uygulanan insan GLP-1 analogu Liraglutid, Metformin'e eklendiğinde Glimepirid ile benzer glisemik kontrol sağlarken, Glimepirid'in aksine kilo kaybı da sağlar (LEAD-2)
Balkır T., Hermansen K., Nauck M.A., Frid A., Shah N.S., Tankova T., Mitha I.H., Düring M., Zdravkovic M., Matthews D.R.

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALAR I / PS14 - PS26 ●●●

Poster Alanı 2

Oturum Başkanı: M. Numan Tamer

- PS14** Günde bir kez uygulanan insan GLP-1 analogu liraglutid ile Glimperid'e kıyasla glisemik kontrolde anlamlı iyileşme ve kilo kaybı: Tip 2 diyabette monoterapi (LEAD-3)
Balkır T., Garber A.J., Henry R., Ratner R., Garcia-Hernandez P.A., Rodriguez-Pattzi H.M., Olvera-Alvarez I., Hale P.M., Zdravkovic M., Bode B.
- PS15** Diyabetik farelere sıçan pankreatik adacıklarının ksenotransplantasyonu normoglisemi sağlamaktadır
Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Ahter D. Şanlıoğlu, Abdülkadir Ömer, Mustafa K. Balcı, Thomas S. Griffith, Salih Şanlıoğlu
- PS16** Liraglutid tip 2 diyabetlilerde ağır veya hafif hipoglisemik atak riski olmaksızın glisemik kontrolde anlamlı iyileşme ve kilo kaybı sağlar
Balkır T., Villsbol T., Zdravkovic M., Le-Thi T., Krarup T., Schimitz O., Courreges J., Verhoeven R., Buganova I., Madsbad S. (1571 Çalışma Grubu adına)
- PS17** İnsülin pompası kullanan diyabetik hastaların genel değerlendirilmesi
Serap Baydur Şahin, Şevki Çetinkalp, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS18** Melatonin hiperglisemiye bağlı karaciğer hasarında oksidatif hasarı azaltır
Hafize Uzun, Seval Aydın, Füsün Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Cüneyt Müderrisoğlu, Sezai Vatanserver, Tuncay Altuğ
- PS19** Tip 2 diyabetik hastalarda sessiz miyokardiyal iskemi sıklığının saptanmasında egzersiz elektrokardiyogram ve talyumlu miyokard perfüzyon sintigrafisinin karşılaştırılması
Fatma Dilek Dellal, Mutlu Niyazoğlu, Süheyla Görar, Gönül Koç, Cavit Çulha, Yalçın Aral
- PS20** Tip 2 diyabetik hastalarda retinopati ve PPAR gamma ekzon 6 gen polimorfizm ilişkisi
Ayhan Zengi, Muammer Karadeniz, Serap Baydur Şahin, Berna Yüce, Nur Selvi, Zühal Eroğlu, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı
- PS21** Tip 1 diabetli hastalarda IL-18 ve IL-12 gen polimorfizmlerinin incelenmesi
Alev Eroğlu Altınova, Doruk Engin, Esen Akbay, Müjde Aktürk, Füsün Törüner, Reyhan Ersoy, İlhan Yetkin, Metin Arslan
- PS22** Tip 2 diyabetlilerde Liraglutid'in Sulfonilüre'ye eklenmesi, rozigitazon ve Sulfonilüre kombinasyon tedavisine kıyasla daha iyi glisemik kontrol ve olumlu kilo değişikliği sağlar (LEAD-1)
Kan E., Arslan M., Marre M., Shaw J., Brandel M., Bebakar W.M.W., Kamaruddin N.A.
- PS23** Tip 2 diyabetik hastalarda nöropati komplikasyonu ve PPAR gamma ekzon 6 gen polimorfizm ilişkisi
Muammer Karadeniz, Ayhan Zengi, Serap Baydur Şahin, Fikret Bademkiran, Burçin Tezcanlı, Ayşe Fillik Güler, Zühal Eroğlu, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı

22 MAYIS 2009, CUMA

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI / PS14 - PS26 ●●●

Poster Alanı 2

- PS24** Tip 2 diyabetik erkek hastalarda kemik metabolizması ve kemik yapım-yıkım belirteçlerinin değerlendirilmesi
Seda Sancak, Dilek Gogas, Dilek Dereli Yazıcı, Özlem Tarçın, Serap Yalın, Oğuzhan Deyneli, Mutlu Güneş, Nefise Sema Akalın
- PS25** İnsülin direnci mevcut tip 2 diyabetik olgularda serum apelin düzeyleri ile insülin duyarlılığı, HS-CRP düzeyleri arasındaki ilişki
Gökhan Özdemir, Cihan Top, Fatih Tangı, Burak Şahan, Çağatay Öktenli
- PS26** Primer pyomyozit ile komplike tip 2 diyabet vakası
Kubilay Ükinç, Miyase Bayraktar, Ömrüm Uzun

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI / PS27 - PS39 ●●●

Poster Alanı 3

- Oturum Başkanı: Ayhan Karakoç*
- PS27** Obez tip 2 diyabetik hastalarda serum ghrelin düzeyinin glisemik kontrol üzerine etkisi
Yılmaz Fakı, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Erhan Cevizci, Yasemin Şahinkaya, Ali Çetin Ölek
- PS28** Nondiyabetik obez kadınlarda hepatosteatoz ve insülin direnci arasındaki ilişki
Banu İlk, Savaş Güzel, Aslan Çelebi, Eda Çelik Güzel, Erhan Sayalı, İsmail Ekizoğlu
- PS29** Diyabetik kadınlardaki yağ dokusu karakteristikleri ve hormonal durum
Fulden Saraç, Sebahattin Yıldız, Kemal Öztekin, Füsün Saygılı
- PS30** Tip 2 diabetes mellitus olgularında ilk inmenin beyin sapında yerleşim sıklığı
Caner Feyzi Demir
- PS31** Diyabetik ayağı olan hastalarda yatış süresini ve amputasyonu belirlemede C-reaktif protein, sedimentasyon hızı ve lökosit sayısı
Suzan Tabur, Mehmet Ali Eren, Yakup Çelik, Ömer Faruk Dağ, Tefrik Sabuncu
- PS32** Gestasyonel diyabet sonrasında adiponektin, CRP düzeyleri ve insülin direncinin değerlendirilmesi
Cavit Çulha, Süheyla Görar, Yavuz Demir, Rüştü Serter, Yalçın Aral
- PS33** Uzun zincirli poliansatüre ω 3-yağ asidi eksikliği gösteren sıçanlarda orta zincirli trigliserid: Balık yağı emülsiyonunun karaciğer lipid kompozisyonu üzerine hızlı etkileri
Berrin Oğuzhan, Karim Lochami, Ying Zhang, Christine Delporte, Laurence Portois, Yvon A. Carpentier, Franc Genten, Andre Danguy, Willy J. Malaisse, Abdullah Şener

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 1 / PS27 - PS39 ●●●

Poster Alanı 3

- PS34** İntensif insülin tedavisi alan tip 1 diyabetik hastalarda karbonhidrat sayımı uygulamasının metabolik kontrol üzerine etkisinin araştırılması
Sevi Hınçal, Ramazan Sarı
- PS35** Diyabetik hastalarda yaşam kalitesi ve depresyon
Ece Harman, Serap Baydur Şahin, Özlem Kuman, Şevki Çetinkalp, Hayriye Elbi
- PS36** CSII (kontinü subkutan insülin infüzyonu) ve MDI (multipl doz insülin injeksiyonu) tedavisi alan tip 1 diyabetli hastalarda anti- insülin antikorun önemi
Serap Baydur Şahin, Şevki Çetinkalp, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz, Taylan Kabalak
- PS37** Tip 2 diyabetik ayak ülserli hastalarda peroxisome proliferator activated receptor (PPAR)-gamma 2, exon 2 G/C ve exon 6 T/C gen polimorfizmi
Mehmet Erdoğan, Zuhal Eroğlu, Soner Solmaz, Abdullah Canataroğlu, Mustafa Kulaksızoğlu, Aslı Tetik, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS38** Tip 2 diabetes mellitusta HbA1c ve s-CRP değerlerinin makrovasküler komplikasyonlarla ilişkisi
Esmâ Altunoğlu, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Ender Ülgen, Mustafa Boz, Nurcan Özbaş
- PS39** Tip 2 diyabeti olan hastalarda ve sağlıklı kontrol grubunda hepatosteatoz sıklığının karşılaştırılması ve hepatosteatoz sıklığını etkileyen metabolik faktörler
Evrin Çakır Özkaya, Mustafa Özbek, Nujen Çolak Bozkurt, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 1 / PS40 - PS52 ●●●

Poster Alanı 3

Oturum Başkanı: Tefrik Sabuncu

- PS40** Diyabet tanısı için OGTT (oral glukoz tolerans testi) yapılan hastalarda 0,1 ve 2. Saat kan glukoz düzeylerinin yaş, belçevresi, VKI (vücut kitle indeksi), HbA1c, trigliserit ve HDL düzeyleri ile ilişkisi
Akın Dayan, Sami Sabri Bulgurlu, Nilcihan Yolcu Elginöz, Nuray Geboloğlu, Refik Demirtunç
- PS41** Tip 1 diabetes mellituslu hastalarda kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi
Zehra Boduç Bozkurt, Fatma Dilek Dellal

22 MAYIS 2009, CUMA

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 1 / PS40 - PS52 ●●● Poster Alanı 3

- PS42** İnsülin direnci olan ve olmayan tip 2 diyabetik olgularda serum hs-CRP, ApoA1, ApoB düzeyleri arasındaki farklılık
Gökhan Özdemir, Cihan Top, Fatih Tangı, Burak Şahan, Çağatay Öktenli
- PS43** Tip 2 diyabet hastalarında artmış epin kalkaneî sıklığı
Aydoğan Aydoğdu, Halil Akbulut, Abdullah Taşlıpınar, Ümit Aydoğan, Gökhan Üçkaya, Şebnem Aydoğdu, Alper Sönmez, Kenan Sağlam, Mustafa Kutlu
- PS44** 644 sağlıklı kişide yapılan 4 saatlik OGTT ve insülin sonuçlarının dökümantasyonu
Berrin Karadağ, Fatih Teker, Hikmet Bayer, Ali İpbüker, Nazif Bağrıaçık
- PS45** Tip 2 diabetli hastalarda huzursuz bacak sendromu ve uyku kalitesi ilişkisi
Yunus Öksüz, Özcan Karaman, Mehmet Çölbay, Gürsel Acartürk, Mehmet Ünlü, İhsan Uslan, Şeref Yüksel, Mehmet Yaman
- PS46** Tiroid fonksiyonları obezite için bir risk faktörü müdür?
Feridun Karakurt, Ayşe Çarlıoğlu, Mustafa Köroğlu, Burak Uz, Benan Kasapoğlu
- PS47** Hastaneye yatırılan tip 2 diyabetik kritik olgularda yatış süresi ile glisemik kontrol etkinliği ilişkisi
Seyit Ahmet Uslu, Cihan Top, Yalçın Önem, Yaşar Küçükardalı, Mehmet Emin Önde, Çağatay Öktenli
- PS48** Tip 2 diyabetik ayak ülserli hastalarda apolipoprotein-e gen polimorfizmi
Mehmet Erdoğan, Zuhul Eroğlu, Soner Solmaz, Abdullah Canataroğlu, Mustafa Kulaksızoğlu, Aslı Tetik, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS49** Denizli ili tip 2 diyabetli olgularda mikroalbuminüri çalışması (öncü veriler)
Semin Fenkçi, Burcu Yapar Taşköylü, Suat Erim, Osman San, Muhittin Arabacı, Ömer İmreoğlu, Hüseyin Arı
- PS50** Sitagliptin tedavisi sonrası eritema nodosum gelişen 2 olgu
Soner Cander, Sinem Kıyıcı, Oğuz Kaan Ünal, Özen Öz Gül, Metin Güçlü, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk, Ercan Tuncel, Şazi İmamoğlu
- PS51** Obez tip 2 diyabetik hastalara verilen beslenme eğitimi ve sıklığının metabolik parametreler, antropometrik ölçümler ve beslenme alışkanlığı üzerine etkisi
Gülşah Bulut, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı
- PS52** Tip 2 diyabetik hastalarda serum ApoA1, ApoB düzeyleri ile glisemik kontrol, insülin duyarlılığı, serum LDL, TRG düzeyleri arasındaki ilişki
Seyit Ahmet Uslu, Cihan Top, Hakan Terekeci, Burak Şahan, M.Emin Önde, Yaşar Küçükardalı, Yalçın Önem, Çağatay Öktenli

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 8** *Lilly* **Salon 2**
Tip 2 diyabet tedavisinde güncel gelişmeler:
Eksenatid'in klinik kullanımı
Moderatör: İlhan Satman
Konuşmacılar: Nevin Dinççağ, Ahmet Çorakçı
- 13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 9** **Salon 3**
2009 ADA / EASD konsensusu 
Türkiye vizyonu
Moderatör: Hasan İlkova
Konuşmacılar: Taner Damcı, Fırat Bayraktar, Rüştü Serter
- 14:30-15:45 PANEL 3** ●●● **Salon 1**
Diyabette hiperglisemik aciller
Oturma Başkanları: Zeynel Beyhan, Ali Rıza Uysal
- 14:30-15:00** Diyabetik ketoasidoz **Fırat Bayraktar**
- 15:00-15:30** Diyabetik nonketotik hiperglisemi **Nilgün Güvener**
- 15:30-15:45** Tartışma
- 15:45-16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 / SS01 - SS05** ●●● **Salon 4**
Oturma Başkanları: Bilgin Özmen, Erdinç Ertürk
- SS01** Sıçan pankreas adacık- ve kemik iliği-kökenli mezenkimal kök hücrelerin in vitro karakteristik özelliklerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi 1
Erdal Karaöz, Selda Ayhan, Gülçin Gacar, Ayça Aksoy, Alparslan Okçu, Pınar Çetinalp, Demircan, Ayla Eker Sarıboyacı, Candan Özoğul, Murat Kasap
- SS02** Sıçan adacık mikroçevresinde kültüre edilen kemik iliği kökenli mezenkimal kök hücrelerin insülin-üreten hücrelere farklılaşma potansiyeli 1
Erdal Karaöz, Alparslan Okçu, Ayça Aksoy, Z.Seda Genç, Gülçin Gacar, Selda Ayhan, A. Osman Gürol, Murat Kasap
- SS03** Tip 1 diyabette alloimmün mononükleer hücre infiltrasyonunun gen tedavisiyle baskılanması fonksiyonel adacık-graft ömrünü uzatır
Ercüment Dirice, Ahter Dilşad Şanlıoğlu, Sevim Kahraman, Mustafa Kemal Balcı, Abdülkadir Ömer, Thomas Griffith, Salih Şanlıoğlu
- SS04** Otomasyon sistemi ile -80°C'de 30 gün süre ile muhafaza edilmiş insan pankreasından adacık doku izolasyonu
Ali Osman Gürol, Ayşe Ökten Kurşun, Umut Can Küçüksezer, Pınar Kasapoğlu, Aslı Özdemir, Fatih Salman, Turgay İsbir, M. Temel Yılmaz
- SS05** Maternal diyabetin fetal büyüme plağı üzerine etkisinin histomorfometrik ve immünohistokimyasal araştırılması
Özgür Pirgon, Mehmet Emre Atabek, Ahmet Sert, H. Hasan Esen, Cevdet Duran

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

15:45 -16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 / SS06 - SS10 ●●● Salon 5

Oturum Başkanları: Cihangir Erem, Yüksel Altuntaş

- SS06** Prediyabet olgularında hemoglobin düzeyleri ile kardiyovasküler risk faktörleri arasında ilişki var mı?
Alper Sönmez, Halil Genç, Gürkan Çelebi, Serkan Tapan, Gökhan Erdem, Teoman Doğru, İlker Taşçı, Cemal Nuri Erçin, Cem Haymana, Mahmut İlker Yılmaz, Gökhan Üçkaya, Mustafa Kutlu
- SS07** Bozulmuş açlık glukozunun miyokard infarktüsü hastalarda mortalite üzerine etkisi
Mehmet Uçucu, Fatma Alibaz Öner, Selen Yurdakul
- SS08** Nod farelerde streptozotosinle hızlandırılmış tip 1 diyabette trail ligand ve reseptör ekspresyonlarının moleküler profili ve nor farelerde beklenmedik şiddetli etkiler
Ahter Dilşad Şanlıoğlu, Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Özlem Elpek, Mustafa Kemal Balcı, Abdulkadir Ömer, Salih Şanlıoğlu
- SS09** Çanakkale diyabetik hastaların tedavisinde nerede?: İlk veriler
Kubilay Ükinç, Sevinç Üretmen Göl, Savaş Gür, Özen Kurkur
- SS10** Nondiyabetiklerde yapılan OGTT'de yaş ile açlık homa ve 2. Saat homa değerleri arasındaki ilişki
Berrin Karadağ, Fatih Teker, Hikmet Bayer, Ali İpbüker, Nazif Bağrıaçık

15:45-16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 3 / SS11 - SS15 ●●● Salon 6

Oturum Başkanları: Ali İpbüker, Ersin Akarsu

- SS11** Tip 2 diyabette hemoglobin A1C miyokard performans indeksi ilişkisi
Fatma Alibaz Öner, Zeynep Gürcan, Işıl Uzunhasan, Mecdi Ergüney
- SS12** Koroner yoğun bakım ünitesinde yeni tanı hiperglisemi ve stres hiperglisemisi
Melek Eda Ertörer, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu, Tansel Erol, İnan Anaforoğlu, Süleyman Binici, Neslihan Başçıl Tütüncü, Alpay Sezgin, Nilgün Güvener Demirağ
- SS13** Bozulmuş açlık glukozu görülen kadınlarda beslenme ve fiziksel aktivite girişimlerinin etkinliği: Toplum tabanlı girişimsel çalışma
Ruhiye Simge Yılmaz, Belgin Ünal
- SS14** Koroner arter bypass cerrahisi sonrası görülen sistemik akut faz yanıtında diyabetik olan ve olmayan bireylerin farkı
Dilek Yazıcı, Eylem Tuncer, Serpil Taş, Arzu Antal Dönmez, Adnan Ak, Salih Al Salehi, İlker Mataracı
- SS15** Sürekli cilt altı insülin infüzyon tedavisi kullanmakta olan tip 1 diyabetik hastalarda tedavi etkinliği ve memnuniyetinin değerlendirilmesi
Soner Cander, Sinem Kıyıcı, Adem Deligönül, Özen Öz Gül, Oğuz Kaan Ünal, Metin Güçlü, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk, Ercan Tuncel, Şazi İmamoğlu

16:45-17:00 Kahve arası

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 17:00-18:00 UZMANINA DANIŞ 4 ●●● Salon 4**
Diyabette erkek ve kadında cinsel sorunlar
Moderatör: Taner Damcı
- Tanı ve medikal tedaviler *Ercan Tuncel*
Cerrahi tedavi yöntemleri *Adil Esen*
- 17:00-18:00 UZMANINA DANIŞ 5 ●●● Salon 5**
Alkolik olmayan karaciğer yağlanması
Moderatör: Miyase Bayraktar
- Tanısı *Belgin Efe*
Tedavisi *Rıfat Emral*
- 17:00-18:00 UZMANINA DANIŞ 6 ●●● Salon 6**
Diyabetik hastalarda aşılama
Moderatör: Sadi Gündoğdu
- Diyabette bağışıklık sistemi *Hasan Altunbaş*
Diyabetiklerde aşılama *Selim Badur*
- 19:00-21:30 Akşam yemeği**
(Konaklama yapılan otellerde)

22 MAYIS 2009, CUMA

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 10**  **Salon 2**
Diyabeti insülin ile tedavi edin
Moderatör: Ahmet Çorakçı
Konuşmacılar: Anne Dornhorst, Serdar Güler
- 08:30-09:30 UYDU SEMPOZYUMU 11**  **Salon 3**
Tip 2 diyabette doğru tercih
Advance ışığında tedavi algoritmaları
Kime, Ne Zaman, Hangi tedavi?
Moderatör: M. Temel Yılmaz
Konuşmacı: Taner Damcı
- 09:30-10:15 KONFERANS 5** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Alper Gürlek
Diyabetin tanısı ve yönetiminde genetik ve *Wolfgang Höffner*
nutrigenetiğin rolü
- 10:15-10:45** Kahve arası
- 10:45-12:30 PANEL 4** ●●● **Salon 1**
Diyabette kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi - 2009
Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, H. Sebile Dökmetaş
- 10:45-11:15** Hipertansiyon tedavisi *Vedia Gedik*
- 11:15-11:45** Obezite tedavisi *Ahmet Kaya*
- 11:45-12:15** Dislipidemi tedavisi *Fahri Bayram*
- 12:15-12:30** Tartışma
- 12:30-13:30** Öğle yemeği

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS53 - PS65 ●●● Poster Alanı 1

Oturum Başkanı: İbrahim Şahin

- PS53** Tip 1 diabetes mellituslu olgularda tiroid otoantikoları
Pelin Tütüncüoğlu, Fulden Saraç
- PS54** Tip 2 diyabetiklerin sağlıklı birinci derece akrabalarında antioksidan parametrelerin değerlendirilmesi
Ayhan Zengi, Muammer Karadeniz, Ilgın Yıldırım Şimşir, Ece Harman, Osman Çağlayan, Çiğdem Kahraman, Gülinnaz Ercan, Ahmet Gökhan Özgen, Şevki Çetinkalp
- PS55** Tip 2 diyabetiklerin sağlıklı birinci derece akrabalarında oksidatif stres belirteçlerinin değerlendirilmesi
Ayhan Zengi, Muammer Karadeniz, Ilgın Yıldırım Şimşir, Ece Harman, Osman Çağlayan, Gülinnaz Ercan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen
- PS56** İnsan insülini ve analog insülinlerin tip 2 diyabetlilerde etkinliği
Kemal Ağbaht, Ozan Yazıcı, Sezgin Pepeler, Emrah Eraslan, Özgür Demir, Nuri Kamel, Nilgün Başkal, Demet Çorapçioğlu, Vedia Gedik, Sevim Güllü, Murat Faik Erdoğan, Rifat Emral, Ali Rıza Uysal
- PS57** Tip 2 diyabetik erkeklerde vitamin D reseptör gen BSM ve fok polimorfizmleri: Kemik mineral yoğunluğu ve kemik döngüsü ile ilişkisi
Dilek Gogas Yavuz, Seda Sancak, Nihan Pirimoğlu, Sema Akalın
- PS58** Oftalmopleji: Diabetes mellitusun nadir görülen presentasyonu
Caner Feyzi Demir
- PS59** Nonkardiyak cerrahi uygulanacak hastalarda diyabet preop değerlendirmede en önemli gecikme nedenidir
Seydahmet Akın, Didem Aydın, Rahmi Irmak
- PS60** Lada'lı bir doktorda anazarka ödem
Banu Kale Köroğlu, İsmail Hakkı Ersoy, Ayşe Balkarlı, Mehmet Numan Tamer
- PS61** Diyabetlilerin ağız/diş sağlığı ve hijyen uygulamalarının belirlenmesi
Ayşe Ünlüerler
- PS62** Diabetes mellitusla birlikte görülen internal juguler vene yayılan sol transvers sinus ve sigmoid sinus trombozu (olgu sunumu)
Figen Güney, Haluk Gümüş, Dilek Emlik, Ahmet Kaya
- PS63** Yeni tanı tip 2 DM hastalarında metformin ve pioglitazon tedavisinin lipit parametrelerine etkisi: Küçük bir Türk toplumu örneği
Umut Safer, İlker Taşcı, Vildan Binay Safer, Gökhan Erdem, Alper Sönmez, Cem Haymana, Kenan Sağlam

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS53 - PS65 ●●● Poster Alanı 1

- PS64** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında serum lipoprotein düzeyleri
Gökhan Morgül, Murat Sert, Mehtap Evran, Tamer Tetiker
- PS65** Gonartrozlu hastalarda oral glukozamin sülfat kullanımının insülin rezistansı, insülin sekresyonu ve lipid profili üzerine etkisi
Banu Aktaş Yılmaz, Gökhan Tuna Öztürk, Erdal Kan, Mehmet Çölbay, Jale Meray, İlhan Yetkin

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS66 - PS78 Poster Alanı 2

- Oturum Başkanı: Gül Gürsoy*
- PS66** Yeni tanıli Diabetes Mellitus'lu hastada yaşam tarzı değişikliğinin tedavideki etkinliği, olgu sunumu
Yavuz Ayar, Banu İlk, Erhan Sayalı, Aslan Çelebi, İsmail Ekizoğlu
- PS67** Tip 2 diyabetik hastalarda karışım analog ve regüler insulinlerin kilo aldırıcı etkilerinin değerlendirilmesi
Celal Bozbay, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Yasemin Şahinkaya, Ali Çetin Ölek
- PS68** Tip 2 diyabetli hastaların diyetlerinin içerdiği glisemik indeks (GI) ve glisemik yükün (GY) değerlendirilmesi.
Nüket Yumuk, Seyit Mercanligil, Emine Yıldız, Nilgün Başkal
- PS69** Tip 2 diyabetik postmenapozal kadınlarda leptin, adiponektin ve insülin direncinin kemik mineral dansitesi ile ilişkisi
Banu Kale Köroğlu, Fatma Kiriş, İsmail Hakkı Ersoy, Mehmet Numan Tamer, Recep Sütçü, Mustafa Yıldız
- PS70** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda serum fatty acid binding protein ile renal fonksiyon ilişkisi
Füsun Törüner, Müjde Aktürk, Meral Kaya, Alev Altınova, Neslihan Bukan, İsmail Emre Arslan, Erdal Kan, İlhan Yetkin, Metin Arslan
- PS71** Tip 2 diyabetli hastalarda D vitamini eksikliği prevalansı ve C-reaktif protein, fibrinojen ve glisemik kontrol ile ilişkisi
Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Törüner, Meral Kaya, Neslihan Bukan, İlhan Yetkin, Nuri Çakır, Metin Arslan
- PS72** Ege Üniversitesi iç hastalıkları polikliniğine başvuran olgularda glukoz metabolizması bozukluğu
Vildan Şekerci, Fulden Saraç, Hatice Uluer, Fehmi Akçiçek

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS66 - PS78 ●●●

Poster Alanı 2

- PS73** Tip 2 diyabet hastalarında, depresyon ve başa çıkma faktörlerinin metabolik kontrol ve tedaviye uyumla ilişkisi
Hülya Parıldar, Özlem Cığerci, Nilgün Güvener Demirağ
- PS74** Dünya diyabet günü nedeniyle bir alışveriş merkezi tarama sonuçları
Ahmet Kaya, Şerafettin Demirci, Mehmet Uyar
- PS75** Bozulmuş açlık glukozu - glukoz tolerans bozukluğu bulunan bireylerde hemogloblin düzeyi farklı mıdır?
Teoman Doğru, İlker Taşçı, Halil Genç, Erdem Ercan, Alper Sönmez, Gökhan Erdem, Cemal Nuri Erçin, Serkan Tapan
- PS76** Tip-2 diyabetik hastalarda bel çevresi, bel/boy oranı ve BMI ile HbA1c karşılaştırılması
Berrin Karadağ, Fatih Teker, Hikmet Bayer, Ali İpbüker, Nazif Bağrıaçık
- PS77** Metformin tedavisi ile hipoglisemi semptomları düzelen diabetes mellituslu bir insülinoma olgusu
Yıldız Altundal, Ayşe Kundak, Özgür Okuturlar, Eşref Özer, Ebru Öztürk, Murat Özışık
- PS78** Özel bir hastanede diyabet polikliniğine başvuran hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin araştırılması
Özlem Serenli, Aysun Çakır, Kader Koç, Evrim Demirel, Adnan Gökçel

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS79 - PS92 ●●●

Poster Alanı 3

Oturum Başkanları: *Ramis Çolak*

- PS79** Kistik fibrozis ilişkili diabetes mellitus vakası
Banu Aktaş Yılmaz, Erdal Kan, Füsun Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, Müjde Aktürk, Münevver Kırıcı Oruç
- PS80** Visfatin insülin direnci ilişkisi
Abdullah Taşlıpınar, Mine Y.Taşlıpınar, Gökhan Üçkaya, Ömer Azal, Mustafa Şahin, Levent Kebapçılar, Levent Özdemir, Çağatay Savaşan, Cem Köz, Mustafa Kutlu
- PS81** Endokrinoloji bölümünde takip edilen diyabetik hastaların kan şekeri regülasyonu, diyabetik komplikasyonları ve uygulanan tedavi yöntemleri açısından değerlendirilmesi
Salih Sezgin, İbrahim Şahin, Lezan Keskin, Melda Cömert, Sevgi Sezgin, Ece Yitmen

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 POSTER TARTIŞMALARİ 2 / PS79 - PS92 ●●● Poster Alanı 3

- PS82** Obez ve nonobez tip 2 diyabetlilerde adiponektin düzeylerinin karşılaştırılması ve metabolik parametrelerle ilişkisi
Yasin Kocaöz, Füsün Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Hafize Uzun, Cüneyt Müderrisoğlu, Mustafa Boz, Alper Döventaş
- PS83** Tip II diyabetik bireylerde balık yağı (omega-3) tableti tüketiminin serum lipit profili üzerindeki etkileri
Atoosa Homafar, Nevin Şanlıer, Farid Sarkaratı
- PS84** Diyabetik hastalarda glikozile hemoglobin düzeyleri lipid profilini yansıtır mı?
Ahmet Kaya, Süleyman Hilmi İpekçi, Tuncer Tuna, Mine Öztürk, Hatice Kayıkçıoğlu, Lütfi Demir, Mustafa Said Gönen
- PS85** Obezite ile kortizol düşüklüğünün birlikte olduğu bir olgu sunumu
Fatma Dilek Dellal, Cavit Çulha, Ziyet Alphan Üç, Hakkı Anıl Gönenç, Gönül Koç, Süheyla Görar, Yalçın Aral
- PS86** Nadir görülen pankreas endokrin tümörlerinden insulinoza: İki olgu sunumu
Mehmet Ali Eren, Suzan Tabur, Halil Hatipoğlu, Tefik Sabuncu
- PS87** Quietapine kullanımına bağlı olarak gelişen nonketotik hiperosmolar koma
Ahmet Kaya, Mine Öztürk, Erkan Kayıkçıoğlu
- PS88** Roziglitazon ve mefformin tedavilerinin kısa dönemde serum CRP, homosistein, trigliserit, ürik asit, fibrinojen ve fruktozamin düzeyleri üzerine etkileri
Ziyet Alphan Üç, Süheyla Görar, Fatma Dilek Dellal, Sevim Güllü
- PS89** Türkiye’de Sağlık Bakanlığı’na bağlı birinci ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarında bulunan diyabet merkezlerinin değerlendirilmesi
Nazan Yardım, Nevin Çobanoğlu, A. Refik İmamecioğlu
- PS90** Erişkinde uzun süreli potent topikal steroid kullanımına bağlı cushing sendromu
Feridun Karakurt, Ayşe Çarlıoğlu, Özgür Atmaca, Seval Erpolat, Benan Kasapoğlu
- PS91** Nonobez tip 2 diyabetik hastalarda atrial natriüretik peptid (ANP) seviyeleri
Cavit Çulha, Pınar Karakaya, Süheyla Görar, Yavuz Demir, Dilek Dellal, Berrin Demirbaş, Yalçın Aral
- PS92** Tip 2 diabetes mellitus tanısı ile takip edilen hastada werner sendromu
Mehmet Çölbay, Ferda Emriye Perçin, Kerem Deryal, Erdal Kan, Müjde Aktürk, Nuri Çakır, Özgür Erkal, Gülsüm Kayhan, Metin Arslan

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 12**  **Salon 2**
Tip 2 diyabet tedavisinde bazal insülinlerin yeri
Moderatör: M. Temel Yılmaz
Konuşmacı: Jack L. Leahy
- 13:30-14:30 UYDU SEMPOZYUMU 13**  **Salon 3**
Tip 2 diyabet tedavisi ve glitazonlar
Moderatör: Metin Arslan
Konuşmacı: Sevim Güllü
- 14:30-15:30 PANEL 5**  **Salon 1**
Yapısal değişime uğratılmış gıdalar
Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, H. Tanju Besler
- 14:30-14:50** Fonksiyonel gıdalar *Mehmet Pala*
- 14:50-15:10** Genetiği değiştirilmiş gıdalar ve kontrolü *Türcan Gürcan*
- 15:10-15:30** Tartışma
- 15:30-16:30 UZMANINA DANIŞ 7**  **Salon 4**
Diyabetik hastalarda yara oluşumu ve tedavisi
Moderatör: Murat Faik Erdoğan
- Diyabetiklerde yara oluşum mekanizmaları *Mehmet Emin Önde*
- Diyabetiklerde yara tedavisine yaklaşım *Tuğbay Tuğ*
- 15:30-16:30 UZMANINA DANIŞ 8**  **Salon 5**
Diyabette osteoporoz
Moderatör: Tümay Sözen
- Osteoporoz tanısı *Refik Tanakol*
- Osteoporoz tedavisi *Nuri Çakır*

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 15:30-16:30 UZMANINA DANIŞ 9 ●●● Salon 6**
Diyabette hipoglisemi
Moderatör: İlhan Yetkin
- Diyabette hipoglisemi mekanizmaları *Rüştü Serter*
- Hipoglisemi tedavisi *B. Okan Yıldız*
- 15:30-16:30 UZMANINA DANIŞ 10 ●●● Salon 7**
Yoğun bakımdaki kritik hastalarda diyabet tedavisine yaklaşım
Moderatör: Mustafa Kemal Balcı
- Akut koroner sendromda glisemi ayarı *Sevim Güllü*
- Komadaki yoğun bakım hastalarında glisemi ayarı *Fusun Baloş Törüner*
- 16:30-16:50 Kahve arası**
- 16:50-18:30 TARTIŞMALI SEMPOZYUM ●●● Salon 1**
**EASD / ADA tedavi algoritminde 1. adım metformin,
 2. adım tedavide seçim; bütün ilaçlar eşit midir?**
Oturum Başkanları: Metin Arslan, Nilgün Başkal
- 16:50-17:10** İnkretin ve DDP-4 enzim inhibitörlerinin tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *Şazi İmamoğlu*
- 17:10-17:30** Glitazonların tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *Ahmet Çorakçı*
- 17:30-17:50** İnsülinler ve analogların tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *İlhan Satman*
- 17:50-18:10** Sülfonilüreler ve glinidlerin tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *Hasan İlkova*
- 18:10-18:30** Tartışma
- 20:00-24:00 Gala yemeği Havuzbaşı**

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

TÜRKİ CUMHURİYETLERİ DİYABET PLATFORMU

Salon 2

- 14:30-15:00** **Açılış**
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz - Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı
Prof. Dr. Nuri Kamel - 45. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Doç. Dr. Şehnaz Karadeniz - IDF Europe Board
Uzm. Dr. Halil Ekinci - T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdür Yardımcısı
Prof. Dr. Cevdet Erdöl - T.B.M.M. Sağlık, Aile, Çalışma ve Sosyal İşler Komisyonu Başkanı
- 15:00-17:00** **Türki Cumhuriyetleri'nde diyabet prevalansı, bakım, tedavi sorunları ve diyabetle ilişkili sağlık politikaları**
Oturma Başkanları: Cevdet Erdöl (T.B.M.M.),
Nazif Bağrıaçık (Türk Diabet Cemiyeti)
- 15:00-15:20 Azerbaycan ülke raporu
- 15:20-15:40 Kazakistan ülke raporu
- 15:40-16:00 Kırgızistan ülke raporu
- 16:00-16:20 Özbekistan ülke raporu
- 16:20-16:40 Türkiye ülke raporu
- 16:40-17:00 Türkmenistan ülke raporu
- 17:00-17:30** Kahve arası
- 17:30-19:00** **Türki Cumhuriyetleri'nde ortak diyabet bakım ve tedavi işbirliği projelerinin geliştirilmesi**
Oturma Başkanları: Halil Ekinci (T.C. Sağlık Bakanlığı), Mustafa Kutlu (GATA)
- 17:30-18:00 Türkiye Diyabet Kontrol Programı
Diyabet 2020 Vizyon ve Hedefler Projesi
Konuşmacılar: M. Temel Yılmaz, Nevin Çobanoğlu
- 18:00-19:00 Ortak aksiyon planı
- 19:00-19:15** Kapanış

45. ULUSAL DİYABET KONGRESİ**2009 ULUSAL DİYABET İZLEM VE TEDAVİ ALGORİTMA PROTOKOLLERİ
(ULUSAL KONSENSUS KARARLARI)**

Salon 1

09:00-10:40	I. OTURUM ●●●	
	<i>Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, M. Temel Yılmaz</i>	
09:00-09:20	Tanı ölçütleri	Tomris Erbaş
09:20-09:40	İzlem ölçütleri (Sürekli glukoz izlem sistemi, evde izlem vs)	Füsün Saygılı
09:40-10:00	Tip 1 diyabet tedavi algoritması	Mustafa Kutlu
10:00-10:20	Tip 2 diyabet tedavi algoritması	Taner Damcı
10:20-10:40	Gebelik diyabeti tedavi algoritması	Gökhan Özışık
10:40-11:00	Kahve arası	
11:00-13:00	II. OTURUM ●●●	
	<i>Oturum Başkanları: Fulya Tanyeri, Hasan İlkova</i>	
11:00-11:20	Hipertansiyon tedavi algoritması	Metin Arslan
11:20-11:40	Hiperlipidemi tedavi algoritması	Nilgün Başkal
11:40-12:00	Medikal beslenme tedavi kriterleri	M. Kemal Balcı
12:00-12:20	Özel durumlar (cerrahi, enfeksiyon vb) tedavi kriterleri	Abdurrahman Çömlekçi
12:20-13:00	Tartışma ve özet	
13:00	Kapanış	Nuri Kamel İlhan Yetkin

11. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 7

20 MAYIS 2009, ÇARŞAMBA

13:00-13:30 Açılış

Nermin Olgun (Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
İlhan Yetkin (Kongre Genel Sekreteri)
M. Temel Yılmaz (Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
Ayşe Yüksel (Sempozyum Onursal Üyesi)

Diyabetik Ayak Bakımında Güncel Yaklaşımlar

13:30-15:00 I. OTURUM

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Ayşe Yüksel

Diyabetik ayak önemi, nedeni ve tanılanması *İlhan Satman*

Diyabetik ayakta vasküler yaklaşım, değerlendirme ve tedavi *Özalp Karabay*

Diyabetik ayak ülserleri *Cenk Demirdöver*

15:00-15:30 Kahve arası

15:30-17:00 II. OTURUM

Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Feray Gökdoğan

Diyabetik ayakta diyabet hemşiresinin sorumluluğu ve yaklaşımı *Bahriye Çetir*
Selda Çelik

17:00-17:30 Tartışma ve kapanış



11. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 7

- 08:30-09:00** Türkiye’de diyabet hemşireliğinin gündemi *Nermin Olgun*
- 09:00-09:45** Dünyada diyabet hemşireliğinin gündemi *Semra Erdoğan
Gülhan Coşansu
Selda Çelik*
- 09:45-10:15** **SERBEST BİLDİRİLER / HSS01-HSS04**
Oturum Başkanları: Hülya Okumuş, Feray Gökdoğan
- HSS01** Depresyon ve diyabet
Hanife Kenar, Fatih Teker, Berrin Karadağ
- HSS02** Endokrinoloji, diyabet ve metabolizma servisine yatan diyabetli hastalarda komplikasyonlar ve mali yük
Emine Kır Bıçer, Mücahit Özyazar, Ayfer Bayındır Çevik
- HSS03** Tip 2 diyabetlilerde özbakım aktiviteleri ve diyabete ilişkin bilişsel sosyal faktörler
Gülhan Coşansu
- HSS04** Glisemik regülasyonu bozuk olan diyabetli bireylerde insülin kullanımı, glikoz ölçüm teknikleri ve öğün saatlerinin uygunluğu
Emine Yılmazlar, Zuhal Aydan Sağlam, Esra Ataoğlu, Tuna Şengöz, Mustafa Yenigün
- 10:15-10:45** Kahve arası
- 10:45-12:00** **KONFERANS**
Kendi kendine izlemede güncel yaklaşımlar *Şeyda Özcan
Nermin Olgun*
- 12:00-13:00** Öğle yemeği
- 13:00-14:45** **PANEL**
Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Sevgi Kızılıcı
- Diyabette inme riski, tedavi ve bakımı *Yakup Krespi
Sakine Memis
Zeliha Tülek*
- 14:45-15:15** Kahve arası
- 15:15-15:45** İnsülin direnci ve fertilité ile ilgili güncel yaklaşımlar *Hediye Arslan*
- 15:45-16:15** Ulusal insülin eğitim programı *Şeyda Özcan*

11. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 7

21 MAYIS 2009, PERŞEMBE

16:15-17:00 SERBEST BİLDİRİLER / HSS05-HSS09

Oturum Başkanları: Hediye Arslan, Semra Erdoğan

HSS05

Üreli solüsyonla diyabetik ayak bakımı
Gülçin Oruç, Sibel Küçük

HSS06

Diyabetiklerde sıkı hemşire takibinin glikoz metabolizması üzerine olan etkisi
Esmâ Altunoğlu, İkbâl Aydoğdu, Gülcan Doğan

HSS07

Kartal Koşuyolu Yükses İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kardiyovasküler cerrahi kliniklerinde bozulmuş glukoz metabolizması sıklığı
Hicran Emir, Dilek Yazıcı

HSS08

Bir kuruma bağlı hastanelerde çalışan hemşirelerin diyabet eğitim deneyimleri ve diyabet eğitimini algılayışları
Şenay Uzun, Filiz Arslan, Fahriye Oflaz, Özge Eraslan

HSS09

Hekimlerde yapılandırılmış uygulamalı insülin eğitiminin diyabet tedavi algısına etkileri
Sevim Özcan, Dilek Gogas, Nefise Sema Akalın

17:00-17:30 Kapanış

11. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Sevgi Oktay
Semra Erdoğan
Nermin Olgun
Şeyda Özcan
Gülhan Coşansu

Selda Gedik
Belgin Bektaş
Nurdan Yıldırım
Şengül Işık



FEND
Federation of European Nurses in Diabetes

11. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 6

09:00-09:30 **Açılış**

Prof. Dr. H. Tanju Besler (H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı)
Prof. Dr. Yasemin Beyhan (TDD Başkanı)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz (2009 UDK Koordinatörü)
Prof. Dr. Nuri Kamel (Kongre Başkanı)

09:30-10:30 **I. OTURUM**

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Seyit M. Mercanlığıl

Diyabetli bireylerin diyetisyenlerden beklentileri Şebnem Güneyman
Diyabetli bir diyetisyen bakışı ile diyabette beslenme tedavisi Nevin Özyurt

10:30-11:00 Kahve arası

11:00-12:30 **II. OTURUM**

Yaşamın farklı dönemlerinde diyabet ve tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımları
Oturum Başkanları: Gülden Köksal, Nuri Kamel

Yetişkin diyabetlilerde tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımı Emel Özer
Yaşlı diyabetlilerde tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımı Emine Yıldız
Gestasyonel ve pregestasyonel diyabetlilerde tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımı Gülhan Samur

12:30-14:00 Öğle yemeği

14:00-14:30 **III. OTURUM**

Oturum Başkanları: Nevin Şanlıer, İlhan Yetkin

Diyabette adipoz doku fonksiyonları, özel substratlar H. Tanju Besler

14:30-16:00 **IV. OTURUM**

Özel durumlar ve komplikasyonlarda tıbbi beslenme tedavisi

Oturum Başkanları: Perihan Arslan, H. Tanju Besler

Diyabetik nefropati ve diyalizde tıbbi beslenme tedavisi Perim Özyiğit Türker
Kritik hastalarda glisemik kontrol Füsün Baloş Törüner
Cerrahi sonrası glisemik kontrol Mahir Özmen

16:00-16:30 Kahve arası

16:30-18:00 **V. OTURUM**

Olgu sunumları

Oturum Başkanları: Emine Yıldız, Emel Özer

Neslihan Koyunoğlu
Özge Küçükerdönmez
Meral Mercanlığıl
Sabiha Keskin



H.Ü. BESLENME VE DİYETETİK
BÖLÜMÜ

DIABETES MELLITUS İZLEM KRİTERLERİ

Doç. Dr. Ş. Erol BOLU
GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Gebe olmayan diyabetik hastanın izlemi aşağıdaki prensipler göz önüne alınarak yapılmalıdır.

- A1C <%7
- Preprandiyal kapiller plazma glukozu (70-130 mg/dl)
- Pik postprandiyal kapiller plazma glukozu (<180 mg/dl)
- Bu sonuçlara aşağıdaki hedefler gözardı edilmeden ulaşılmalıdır;
- A1c'ilk hedef olmalıdır.
- Hedefler aşağıdaki durumlara göre düzenlenmelidir:
 - Diyabetin süresi
 - Yaş/yaşam beklentisi
 - Komorbid durumlar
 - Bilinen kardiyovasküler hastalık veya ileri düzeyde mikrovasküler komplikasyon bulunması.
- Hipoglisemi duyarsızlığı.
- Olguların tercihleri
- Bazı olgular için daha sıkı kontrolün gerekebileceği unutulmamalıdır.
- Açlık glisemi hedeflerine ulaşılmasına rağmen A1C hedeflerine ulaşamadı ise postprandiyal glisemi değerleri hedeflenmelidir.

Kaynak

- 1.Position Statement-Standards of Medical Care in Diabetes - 2009; Diabetes Care, 32, (supp 1) S13-S63, 2009.

GESTASYONEL DİYABET TANISI ve İZLEM KRİTERLERİ

Doç. Dr. Müjde AKTÜRK

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelik sırasında başlayan veya yeni tanı konulan değişik derecelerde glukoz intoleransı olarak tanımlanır. GDM için ilk muayenede risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Obezite, glikozüri, diabet için kuvvetli aile öyküsü ve önceki gebeliklerde GDM öyküsü gibi GDM için yüksek riski olanlarda diyabet mümkün olduğunca erken araştırılmalıdır. DM saptanmazsa 24-28 haftalar arasında GDM tekrar araştırılmalıdır. Tüm gebe kadınlarda GDM araştırılmasının gerekip gerekmediği tartışılmaktadır. ADA'ya göre düşük risk belirten belirtilen kriterlerin olması halinde GDM için tarama yapılmayabilir. Düşük risk gösteren kriterler; 25 yaşın altı, GDM için düşük risk içeren gruptan olmak, 1. derece akrabalarından birinin DM olmaması, anormal glikoz toleransı öyküsü olmaması, kötü obstetrik öykü olmamasıdır. GDM tanısı için tek basamaklı veya iki basamaklı yaklaşım önerilmektedir. Tek basamaklı yaklaşımda, herhangi bir glukoz taraması yapılmaksızın tanı koydurucu oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır. DM için yüksek riskli gebelerde önerilmektedir. İki basamaklı yaklaşımda 50 g glukoz uygulandıktan 1 saat sonraki kan şekeri eşik değer üzerinde bulunursa tanı koydurucu OGTT uygulanır. Eşik değer 140mg/dl alınırsa GDM olan kadınların %80'ne, 130mg/dl alınırsa %90'na tanı koydurur. Tarama ideal olarak gebeliğin 24-28. haftaları arasında yapılır. Her iki yaklaşımda da tanı OGTT ile konur. Ülkemizde ve dünyada yaygın olarak 100 g glukoz ile OGTT tanı amaçlı olarak kullanılmaktadır. Aşağıdaki değerlerden 2 veya daha fazla yüksek değer varlığı halinde GDM tanısı konur. Bu değerler; açlık kan şekeri (AKŞ) >95 mg/dL, 1. saat KŞ >180 mg/dL, 2. saat KŞ>155 mg/dL, 3. saat KŞ>140 mg/dL. HAPO çalışması GDM kriterlerini karşılamayan gebe kadınlarda bile hipergliseminin fetusu etkileyebileceğini göstermiştir. Bu çalışma sonrasında bütün gebelerde GDM araştırılması görüşü daha önem kazanmıştır.

GDM olan kadınlarda glisemik kontrolün sağlanması GDM'a bağlı komplikasyonları azaltmaktadır. Gebelikte AKŞ 95 mg/dL, 1. saat tokluk kan şekeri (TKŞ) >130-140 (mümkünse 120mg/dl) ve 2. saat TKŞ 120 mg/dl altında olması hedeflenir. Hedef, hipoglisemi olmaksızın HbA1C'nin %6,5 (daha da iyisi %6) altında olmasıdır. Glisemik kontrolün diyetle sağlanamaması halinde insülin tedavisi başlanır. Gebelikte GDM tanısı konan kadınlara doğumdan en az 6 hafta sonra 75 g glukoz ile OGTT yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 32: 62-67, 2009.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 'Diabetes mellitus çalışma grubu'. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuzu, 2008.
3. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, Hadden DR, McCance DR, Hod M, McIntyre HD, Oats JJ, Persson B, Rogers MS, Sacks DA. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med, 358:1991-2002, 2008

İNSULİN ETKİLERİ VE KULLANILAN İNSULİNLER

Doç. Dr. Alpaslan TUZCU

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır*

İnsulin glikoz hemostazının sağlanmasında karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasının düzenlenmesinde rol alan temel bir hormondur. İnsulin biyolojik etkilerini kendi reseptörüne bağlanarak oluşturur. Sıçanlarla yapılan çalışmalarda insulin reseptörü olmayan ciddi diabetik ketoasidoz nedeniyle 1 hafta içinde öldüğü gösterilmiştir. İnsulin hepatik glikoz outputunu azaltır. İnsulin glikojen sentezini arttırırken, glikojenolizi ve glikoneogenezi inhibe eder. İnsulin anabolik bir hormondur lipid sentezini arttırırken, lipidlerin yıkımını azaltır. Son çalışmalar SREBP'in (transcription factor steroid regulatory element-binding protein) insulin etkisinin major mediatörü olduğu ve karaciğerde glikokinaz ve lipogenez ile ilgili genlerin ekspresyonunu arttırdığı gösterilmiştir. Halen ülkemizde ve dünyada birçok çeşit insulin türü kullanılmaktadır. Bunları aşağıda olduğu gibi sıralayabiliriz.

Kısa etkili insuliner:

a) Regüler insuliner: bu tip insulinerin etkisi yarım saatte başlar ve 5-7 saatte sonlanır. Kristalize solubl çinko içeren insulin preparatlarıdır. Özellikle intravenöz uygulamalara çok uygundur. Diabetik ketoasidoz ve operasyon esnasında intravenöz olarak uygulanabilirler.

b) Çok kısa etkili insulin analogları: regüler insulinden daha hızlı etki eden insulin preparatlarıdır. Çoğunlukla insulin molekülünün beta zincirindeki aminoasitlerin değişimi ile oluşturulurlar. Enjeksiyon yapıldıktan 1 saat sonra pik serum seviyelerine ulaşabilirler. Çalışmalar optimal yemek öncesi insulin enjeksiyon zamanının analog insuliner için yemekten 20 dakika önce, regüler insulin kullanan hastalar içinse yemekten 1 saat olması gerektiğini göstermektedir. Bu özellikleri çok kısa etkili analog insulineri avantajlı kılmıştır. Klinikte kullanılan çok kısa etkili insuliner: İnsulin lispro, insulin aspart ve insulin glulisindir. İnsulin lispro insan insulinin B zincirinde yer alan 28. aminoasit prolin ile 29. sıradaki lizin aminoasiti ile yer değiştirmesi ile elde edilmiştir. İnsulin aspart ise B zincirindeki 28. aminoasit olan prolinin yerine aspartik asitin getirilmesi ile oluşturulmuştur. En son ülkemizde klinikte kullanılmaya başlanan insulin glulisin ise insulinin B zincirinde 3. aminoasit olan asparajinin lizin, 29. aminoasit olan lizinin yerine glutamik asidin yer değiştirilmesi ile oluşturulur.

Uzun etkili insuliner:

a) NPH insulin (nötral protamin Hagedorn veya izofan insulin): orta etki süreli insulin preparatlarıdır. NPH 2 kısım solubl kristalize çinko insulin ile 1 kısım protamin çinko insulin ile karıştırılması ile oluşur. İzofan insulinde ise solubl kristalize insulin ile eşit miktarda protamin karşılaştırılır. Bu grup insulinerin etkileri 2-4 saatte başlar ve 8-10. saatlerde pik yapar ve 10-20 saat kadar devam eder. Absorbsiyonunda %20-30'luk sapmalar olabilir. yoğun insulin tedavisi yapılan kişilerde gece NPH insulin verildikten 4 saat sonra pik yaparak noktürnal hipoglisemi riskini arttırır.

b) İnsulin glargine: İnsulinin A zincirindeki 21 nolu aminoasiti olan asparagin yerine glisin yerleştirilmiş buna ek olarak ta insulinin B zincirinin karboksil ucuna da iki adet arginin molekülü eklenmiştir. Bu uzun etkili insülin pik yapmadan yaklaşık 24 saat boyunca etkili olabilir. Diyabetik hastaların bazal insülinlerinin karşılanması için kullanılan ideal insülinlerdir.

c) İnsulin detemir: İnsulin detemiri elde etmek için insülinin B zincirinin otuzuncu pozisyondaki tirozin çıkarılıp onun yerine 14 karbonlu bir yağ asidi eklenmiştir (tetradenoik asit). Bu yağ asidinin eklenmesi bu preparatın daha lipofilik olmasını sağlar. Bu insüline çinko eklenmeside molekülü stabilize eder ve heksamer yapının oluşmasına neden olur. İnsulin detemirin etki süresi insülin glarginden kısa NPH insülininden uzundur. İnsulin detemir de bazal insülin tedavisi için kullanılır.

Karışım insülinler:

Önceleri reguler insülinlerle NPH insülin karışımları varken, bunlara ek olarak çok kısa etkili insülin analoglarından insülin lispro ve bunun orta etkili formu olan NPL ile insülin asparttan oluşturulan NPA karışımları klinikte kullanılmaya başlanmıştır. Karışım insülinler genellikle sabah akşam şeklinde uygulanabilir. Analog karışımların en önemli avantajı da yemekten hemen önce kullanılabilmesidir.

KLASİK VE ÇOKLU İNSULİN UYGULAMA YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Pelin BİLİR

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cebeci Hastanesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Diabetes mellitus eski çağlardan beri bilinen bir hastalık olup “Diabet” “akan”; “mellitus” “bal gibi tatlı” anlamına gelmektedir. MÖ 1550 yıllarına ait Mısır hiyerogliflerinde diabetin bulgularına rastlanılmaktadır. Pancreas hücrelerinin yıkımı sonucu, bu hücrelerde yapılan insulinin ağır eksikliği ile karakterize ömür boyu insülin bağımlılığı ile giden kronik bir hastalıktır. Tedavide esas, eksik olan endojen insülin dışarıdan yerine koyulmasıdır.

İlk kez 1922’de Kanada’da Leonard Thompson isimli 14 yaşında bir erkek çocuğun tedavisinde insülin kullanılmıştır. 1923’te İsveçte iki hastada insülin tedavisi başarı ile kullanılarak tedavide yerini almış ve insülinin ticari üretimine başlanmıştır. Domuz ve siğir insülinleri 1979’a kadar kullanılmış, 1979’da insan insülinleri ve 1996’da analog insülinler tedaviye girmiştir. Hayvan insülinleri antijenik özellikleri nedeni ile günümüzde kullanılmamaktadır.

İnsülin tedavisi sırasında hedeflenen kan şekeri düzeyleri yaş gruplarına göre:

Süt çocuğu:	açlık:	90-170 mg/dl
	tokluk:	120-200
	yatmadan önce:	110-150
Okul öncesi:	açlık:	80-160
	tokluk:	110-190
	yatmadan önce:	110-150
Okul çocuğu ve ergen :	açlık:	80-130
	tokluk:	110-170
	yatmadan önce:	110-130’dur.

İzlemde glukozüri ve ketonüri olmamalı ve HbA1C değerleri %7’nin altında tutulmaya çalışılmalıdır. HbA1C (*Normal değerler: ~% 4-6*):

- < % 7.6 optimal kontrol
- % 7.6 - 9 suboptimal kontrol
- > % 9 kötü kontrol

İnsülinler etki sürelerine göre hızlı, kısa, orta ve uzun etkili olarak gruplandırılır. Ayrıca orta etkili ve regüler insülinin karışım formları da tedavide kullanılmaktadır. En yaygın kullanım şekli 30/70 (%70 NPH+%30 regüler insülin) karışımıdır. Tablo 1 de insülinlerin etki sürelerine göre sınıflandırılması verilmiştir.

İnsulin	Başlama süresi	Pik Etki	Toplam Etki Süresi
Hızlı Etkililer Lispro Aspart Glulisin	10-15dk	30-90dk	<5st
Kısa Etkililer Regüler	30-60dk	2-3st	5-8st
Orta Etkililer NPH	2-4st	4-10st	10-16st
Uzun Etkililer Detemir Glarjin	2-4st	4-12st -	14-20st 20-24st

Tablo 1: İnsulinin etki sürelerine göre sınıflandırması

Tedavide sıklıkla kullanılan insulin şemalarına baktığımızda başlıca iki grup altında toplayabiliriz:

1. Standart insulin uygulanması (Tekli yada ikili uygulama)
2. Yoğun insulin uygulanması
 - a. Günde 3 yada daha fazla enjeksiyon
 - b. Sürekli insulin infüzyonu (insulin pompaları)

Uygulama Tipi	Kahvaltı	Öğlen	Akşam	Gece
Tekli Uygulama	Regüler + NPH	-	-	-
İkili Uygulama	Regüler + NPH	-	Regüler+NPH	-
Yoğun Uygulama	Regüler + NPH	-	Regüler	NPH
	Hızlı Etkili İnsulin	Hızlı Etkili İnsulin	Hızlı Etkili İnsulin	Uzun Etkili İnsulin
	Hızlı+Uzun Etkili İns	Hızlı Etkili İnsulin	Hızlı Etkili İnsulin	
	Hızlı+Uzun Etkili İns	Hızlı Etkili İnsulin	Hızlı+Uzun Etkili İns	Hızlı+Uzun Etkili İns
	Hızlı+Uzun Etkili İns	Hızlı Etkili İnsulin	Hızlı Etkili İnsulin	Uzun Etkili İnsulin

Tablo 2: Yaygın olarak kullanılan insulin uygulama şemaları

Tek Doz İnsulin Uygulaması:

Tek doz uygulama fizyolojik insulin salınımına uymayan bir yöntemdir. Total günlük doz 0.5-1 U/kg olarak hesaplandıktan sonra 1/3-1/4'si kısa, 2/3-3/4'ü orta etkili insulin olmak üzere kahvaltıdan yarım saat önce subkutan uygulanır.

Tekli insulin uygulaması ancak balayı döneminde seçilmelidir.

İki Doz İnsulin Uygulanması:

Uygulamada insulin enjektörleri ve kalemleri kullanılır. Bu uygulamada total dozun 2/3'ü sabah, kahvaltıdan önce, 1/3'ü ise akşam yemeğinden önce yapılır. Sabah ve akşam dozları 1/3-1/4'ü regüler insulin, geri kalan orta etkili insulin olarak hesaplanır. Ancak bu oranlar hastanın gereksinimine göre değiştirilebilir. Kriter olarak sabah uygulanacak kısa etkili insulin dozu için öğle yemeği öncesi kan glukoz düzeyi; akşam kısa etkili insulin dozu için de yatma saati kan

glukoz düzeyi kullanılır. Sabah orta etkili insulin dozu için öğleden sonra ve akşam yemek öncesi kan glukoz düzeyi; akşam NPH dozu için de sabah kahvaltı öncesi kan glukoz düzeyi denetlenmelidir. Doz değişikliği için 2-3 günlük direnen kan şekerleri dikkate alınmalı ve günlük geçici etkilere bağlı farklılıkların olmadığından emin olunmalıdır.

Doz değişikliği yapılırken artma ya da azalma dozun %10'ununu aşmamalıdır. Hastalar günlük yaşamlarını çok iyi düzenlemeli, ana ve ara öğünlerini aksatmamalı, insulinler öğünlerden 30 dakika önce uygulanmalıdır. Eğer öğün öncesi kan şekeri 180 mg/dl'nin üzerinde ise yemek, enjeksiyondan 45-60 dakika sonrasına geciktirilebilir. Öğün öncesi kan glukoz düzeyi 70 mg/dl'nin altında ise öğün enjeksiyondan 15 dakika sonraya alınmalıdır. Bu uygulamanın en büyük dezavantajı hastanın beslenme, egzersiz ve enjeksiyon düzenine kesinkes bağlı kalma zorunluluğudur. Günlük yaşam, okul düzeni tedaviye uyumu zorlaştırmaktadır.

Yoğun insulin uygulanmaları:

Tedavide amaç bazal gereksinimlerini 24 saat boyunca karşılayacak yeterli bazal insulin verilirken, öğünlerin sonunda oluşan hiperglisemiyi dengeleyecek miktarda bolus insulinle ögliseminin sağlanmasıdır. Bazal insulin miktarı günlük insulin ihtiyacının %40-50'si kadar ayarlanmalıdır. Kalan miktar ise uygulanan şemaya göre boluslar arasında eşit olarak paylaşılır. Ya da total bolus miktarının %25'i sabah, %10'u öğlen, %20'si akşam olarak verilebilir. Yoğun insulin uygulanmaları insulin enjektörleri, kalemleri ya da insulin pompaları ile yapılabilmektedir. Fizyolojik insulin salınımına en yakın yöntemdir. Yeni tanı alan olgularda ilk 2 ay pankreas rezervini canlandırmak için, ikili insülin uygulanmasında direnç geliştiğinde, ergenlik döneminde ve diyabetik komplikasyonların erken dönemlerinde yoğun insulin uygulaması öncelikle tercih edilmelidir.

Yoğun insulin tedavisinin avantajları:

1. Hasta, sağlığı ile daha fazla ilgilenme şansı elde eder bu da daha iyi metabolik kontrolü sağlar.
2. Retinopati, nefropati ve nöropatinin ortaya çıkmasını ve ilerlemesini %35-70 oranında azalma
3. Mikrovasküler hastalık ortalama HbA1c düzeyindeki düşme ile birlikte azalma
4. Makrovasküler hastalıklarda azalma
5. Kardiyak ve periferik vasküler olaylarda %41 azalma
6. Hiperlipidemi (LDL-kolesterol >160 mg/dl) gelişme riskinde %35 azalma görüldüğü bildirilmiştir.

Yoğun insülin Uygulamasının Riskleri:

1. Ağır hipoglisemi [3 kez daha sık (%53 uykuda; %35% semptomsuz)]
2. Kilo alma [Obesite riski (relatif ağırlık > %120) %33]
3. Pompa tedavisi ile yoğun insulin uygulaması yapılan olgularda kateter bölgesinde enfeksiyon görülebilir.

Tip 1 Diabet tedavisinde kabul edilmiş evrensel sabit bir insulin uygulama rejimi yoktur. Seçilecek olan uygulama hastanın yaşam koşulları ve standartları göz önüne alınarak kişiye özel olmalıdır. Bireyden bireye de insulinin beklenen etkisi farklılık gösterebilir, bu nedenle dozlarda bireysel olarak ayarlanmalıdır.

İnsulin pompaları:

Çocukluk çağında da günümüzde sıklıkla kullanılmaktadır. Daha az enjeksiyon yapılması, daha iyi insulin farmakokinetiğinin sağlanması, daha az değişken insulin emilimi nedeni ile tercih edilmektedir. Pompa ile izlenen olgularda günlük kan şekeri değişiklikleri daha az olduğu, daha iyi metabolik kontrolün sağlandığı, HbA1C değerlerinin daha iyi olduğu bir çok araştırmacı tarafından gösterilmiştir.

İnsulin pompası endikasyonları:

1. Suboptimal glisemik kontrol (HbA1c>%7)
2. Kan şekeri değişimlerinin geniş bir aralıkta seyretmesi
3. Dawn fenomeni (Sabah KŞ>140 mg/dl)
4. Nokturnal hipoglisemi
5. Şiddetli sık hipoglisemi olarak sayılabilir.

Ancak hasta seçiminde çok dikkatli davranılmalı motivasyon yetersizliği, düzenli kan şekeri ölçümü yapılamaması, dengesiz ruhsal yapı ya da şiddetli komplikasyonların varlığında pompa tedavisinden uzaklaşılmalıdır. Pompa tedavisi sırasında bazal insulin dozu total insulin dozunun %40-60'ı kadar olmalıdır. Hız 0.4-2 U/saat (genellikle 0.5-1) verilirken günlük zaman dilimlerinde değişik bazal hız ayarlanabilir (Örn: 23:00-04:00 arası daha düşük, 04:00-09:00 arası daha fazla) Bazal insulin tedavisine 1-2 saatten daha uzun süre ara verilmemelidir. Bazal insulin dozu ve hızı AKŞ ve 03:00' deki kan şekeri düzeylerine göre düzenlenir. Yemek öncesindeki dozlar karbonhidrat birim sayısına göre günlük total dozun belli yüzdeleri hesaplanır (Kahvaltı %20, öğlen yemeği %15, akşam yemeği %15, gece ara öğün %5) Post-prandiyal kan şekeri <160 mg/dl' de tutulmaya çalışılmalıdır. Olgularda yakın kan şekeri izlemi yapılmalıdır. Başlangıç dönemi için; öğünlerden 30 dk önce, 1.5-2 saat sonra, gece yatarken ve gece 03'te bakılmalıdır. Kan şekeri stabilizasyonu sağlandıktan sonra düzenli izlemde öğünlerden 30 dakika önce, gece yatarken ve haftada bir kez gece 03'te bakılması yeterli olacaktır.

Sonuç olarak yeni insulin tipleri ve uygulama şemaları geliştirildikçe bireye özel protokol seçimi daha kolay hale gelmekte bu da hastaların yaşam kalitesini ve tedaviye uyumlarını arttırmaktadır.

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE BESLENME VE EGZERSİZ

Doç. Dyt. Emel ÖZER

*Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü,
Tıbbi Beslenme Tedavisi Anabilim Dalı, Lefkoşa-KKTC*

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ile yaşam döngüsünün değişik dönemlerinde Tip 1 ve Tip 2 diyabetli genç, yetişkin, gebe ve emziren kadın ve yaşlı erişkinlerin enerji ve besin ögesi gereksiniminin karşılanması, güvenilir kan glukoz düzeylerinin sağlanması, komplikasyon riskini azaltacak lipid ve lipoprotein profilinin sağlanması ile kan basıncı düzeylerinin normal veya normale yakın değer aralığında kalması ve bu düzeylerin korunması hedeflenir. TBT ile A1c düzeylerinde Tip 1 diyabetlilerde yaklaşık %1, Tip 2 diyabetlilerde %1-2 oranında azalma sağlanabilmektedir. Tip 1 diyabette iyi bir metabolik kontrol, normal büyüme ve gelişmenin sağlanması yönünden büyük önem taşır.

Tip 1 ve Tip 2 diyabette insülin tedavisi bireyin beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzına (öğün sayısı, besin seçimi, fiziksel aktivite düzeyi) göre geliştirilmelidir. Enjeksiyon veya insülin pompası ile bazal, bolus insülin kullanan bireylerde, öğün ve ara öğünlerde tüketilen toplam karbonhidrat miktarı insülin dozlarının temel belirleyicisidir. Öğünde tüketilecek karbonhidrat miktarının ayarlanması karbonhidrat sayımı, değişim listeleri veya deneyime dayalı değerlendirme ile yapılabilir. Öğün zamanında insülin dozunun ayarlanması ise insülin karbonhidrat oranının saptanması ile sağlanır. Tip 1 diyabetli adolesanların %77'sinin besinlerdeki karbonhidrat içeriğini tam olarak bilmedikleri saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireyin öğünlerde doğru miktarda karbonhidrat tüketimi sağladığından emin olmadıkça ve öğün öncesi ve öğün sonrası kan glukoz değerleri hedef aralıklara ulaşmadıkça karbonhidrat insülin oranına göre insülin dozunu ayarlaması öğretilmemelidir. Karışım insülin kullanan diyabetli bireyler öğünün karbonhidrat içeriğine göre insülin doz ayarlaması yapamaz, ana ve ara öğünlerde tükettikleri karbonhidrat miktarının ve öğün zamanının günden güne benzer olması sağlanır.

Tıbbi tedavide insülin ve insülin sekretogogları verilen diyabetli bireylerde hipoglisemi (plazma glukozu <70 mg/dl) tedavisi için 15-20 g glukoz (Tip 1 diyabetli çocuklarda daha az olabilir-10 g) veya glukoz içeren besin alımı önerilir. Karbonhidrat içeren bir besin ile birlikte protein içeren bir besinin veya karbonhidrat ve protein içeren bir besinin tüketimi glisemik yanıtı değiştirmez ve zaman içinde gelişecek hipoglisemiyi önlemez. Ancak glisemik yanıtı geciktirdiği için yağ içeren karbonhidratlı besinler veya karbonhidrat içeren besin yanında yağ tüketimi önerilmez Hipoglisemi tedavisinde glukoz alımından yaklaşık 60 dakika sonra kan glukoz düzeyi tekrar düşebilir bu nedenle glisemi ölçümü tekrarlanmalı gerekli ise tedavi yinelenmelidir.

Pediyatrik popülasyonda hipoglisemi epizotları %10-20 oranında egzersiz ile ilişkilidir. Planlanmış egzersizlerde insülin dozu azaltılarak hipoglisemi önlenir.. Bu uygulama vücut ağırlığı yönetimi için de önemlidir, gereksiz, fazla kalori alımını önler. Planlanmamış egzersizlerde ise genelde ek karbonhidrat tüketimi önerilir. Orta derecede egzersiz glukoz gereksinimini 2-3 mg/kg/dak artırır bu nedenle bir saat süren bir egzersiz öncesi yaklaşık 10-15 g ek karbonhidrat alımı sağlanmalıdır. Egzersiz esnasında gelişen hipoglisemi tedavisi hızlı emilen 15 g karbonhidrat ile sağlanabilir. Tüketimi önerilen ek karbonhidrat miktarının deneyime dayalı, bireysel glisemik yanıtı göre değişebileceği unutulmamalıdır. Bir spor dalında yoğun olarak çalışan Tip 1 diyabetlilerin sezon başladığında çalışmalar sonrasında 12 saat boyunca sık glisemi izlemi

yapmaları insülin dozlarının ayarlanmasına yardımcı olur. Tip 1 diyabetli çocuk ve gençlerde fazla kilo ve obezite prevalansı artmaktadır, fiziksel aktivitedeki artış hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetlilerde metabolik kontrolün sağlanmasında ve vücut ağırlığının yönetiminde etkilidir. İnaktif çocukların televizyon ve bilgisayar karşısında oturma sürelerinin azaltılmasının ağırlık yönetimini desteklediği bildirilmektedir.

Akut hastalıklar hiperglisemi ve Tip 1 diyabetlilerde ketoasidoza neden olabilir. Akut hastalıklarda insülin ve oral antidiyabetik tedavi dozu değişebilir, yeterli sıvı alımı ve karbonhidrat tüketimi sağlanmalıdır. Yetişkinlerde 150-200 g/gün karbonhidrat tüketimi açlık ketozunu önler.

Tip 1 ve Tip 2 diyabetlilere verilen TBT'de tek bir beslenme modelinden söz edilemez. Her diyabetli bireyin tıbbi tedavisi farklı olduğu gibi TBT'de farklıdır. Bir diyabetli için uygun ve sağlıklı olan bir öneri bir başkası için uygun olmayabilir. TBT başlamadan diyabetli birey ve ailesinin beslenme alışkanlıkları, diyabetle ilişkili bilgi, davranış ve inançları değerlendirilmelidir. Farklı disiplinlerin (hekim, diyetisyen, hemşire, psikolog) tedavi yaklaşımları ve uygulamaları disiplinler arasında paylaşılmalı ve hedeflerin ortak hedef olduğu bilinciyle hareket edilmelidir.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2009; 32 (Suppl 1):S13-S61.
2. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes-2006. Diabetes Care 2006, 29:2140-57.
3. American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes (Position Statement). Diabetes Care 2004;27 (Suppl. 1): S58-S62. 96. Austin A, Warty V, Janosky J, Arslanian S: The relationship of physical fitness to lipid and lipoprotein(a) levels in adolescents with IDDM. Diabetes Care 1993;16:421-25.
4. Bishop FK, Maahs DM, Spiegel G, Owen D, Klingensmith GJ, Bortsov A, Thomas J, J. Mayer-Davis EJ: The Carbohydrate Counting in Adolescents With Type 1 Diabetes (CCAT) Study. Diabetes Spectrum 2009;22:56-62.
5. Campaigne BN, Gilliam TB, Spencer ML, Lampman RM, Schork MA: Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Care 1984;7:57- 62.
6. Franz MJ, Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, Upham P, Bergenstal R, Mazze RS: Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin- dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. J Am Diet Assoc 1995, 95:1009-17.
7. MacDonald MJ: Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients. Diabetes Care 1987;10:584-88.
8. Özer E: Diyabetliler İçin Hayatı Kolaylaştırma Kılavuzu. Ed. A Baysal. Hayy Kitap, İstanbul, 2007.
9. Raile K, Kapellen T, Schweiger A, Hunkert F, Nietzsche U, Dost A, Kiess W: Physical activity and competitive sports in children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999;22: 1904-05.
10. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, Deeb L, Grey M, Anderson B, Holzmeister LA, Clark N: Care of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: a statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2005; 28: 186 - 212.
11. Wasserman DH, Zinman B: Exercise in individuals with IDDM. Diabetes Care 1994;17:924 -37.

ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇLAR İLE TEDAVİ

Doç. Dr. Zeliha HEKİMSOY

*Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

Tip 2 Diabetes mellitus (DM), dünya çapında prevalansı hızla artan, yaygın bir metabolik hastalıktır. Ortalama yaşam süresinin giderek uzaması, fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artması, tip 2 DM prevalansının artışından sorumludur. Dünyada, obezite ve diyabetten oluşan ikili pandemiden söz edilmektedir. Tip 2 diyabetik hastaların % 80-90'ı obezdir. Diyabete bağlı akut ve kronik komplikasyonlar gelişebilir. Bu da hastalığa bağlı morbidite ve mortalitenin artmasına, ciddi iş gücü kaybına neden olur ve ülkelere büyük ekonomik yük getirir. İyi metabolik regülasyonun sağlanması ile diyabetin kronik komplikasyonları azaltılabilir veya geciktirebilir. Bunun en iyi kanıtı tip 1 diyabetiklerde yapılan Diyabetin kontrolü ve komplikasyonları çalışması (DCCT) ve tip 2 diyabetiklerde yapılan İngiltere prospektif diyabet çalışmasıdır (UKPDS). O halde diyabetin tipi ne olursa olsun tedavide primer hedef iyi metabolik kontrolün sağlanması olmalıdır. Her yıl gözden geçirilen iyi metabolik kontrol hedefleri tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. İyi metabolik kontrol hedefleri

- Kan glukozu (KG)
 - AKG ve öğün öncesi KG: 70-120 mg/dl
 - Öğün sonrası 2.saat KG: < 140 mg/dl
- Hemogloblin A1c: ≤ % 6.5
- Lipid profili
 - Total kolesterol: < 200 mg/dl
 - LDL kolesterol: < 100 mg/dl (primer KVH öyküsü olanlarda < 70 mg/dl)
 - HDL kolesterol: erkekte > 40 mg/dl, kadında > 50 mg/dl
 - Trigliserid: < 150 mg/dl
- Kan Basıncı: < 130/80 mmHg

Oral antidiyabetik grubu ilaçların (Tablo 2) etki mekanizmalarına göre sınıflandırılması aşağıda verilmiştir:

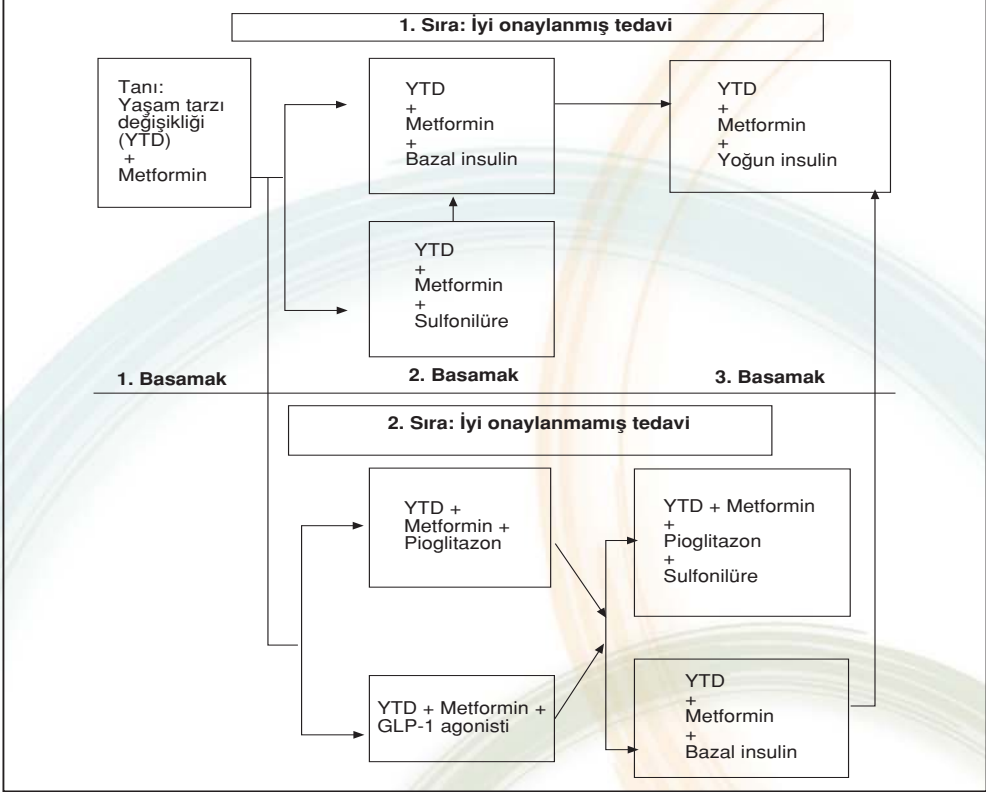
1. İnsulin salgılatıcı ilaçlar (sekretogoglar)
 - Sulfonilüreler
 - Glinidler
2. İnsuline duyarlılığı artıran ilaçlar
 - Biguanidler
 - Tiazolidinedionlar (TZD)
3. Glukoz emilimini yavaşlatan ilaçlar
 - Alfa glukozidaz inhibitörleri
4. Dipeptidil peptidaz (DPP)-4 inhibitörleri

Son yıllarda tip 2 DM tedavisi büyük ölçüde değişmiştir. Yeni önerilere göre geleneksel basamaklı tedavinin yerine, insulin ve kombinasyon tedavilerine daha erken başlanması benimsenmiştir (şekil ve tablo 3). Yeni tanı alan tip 2 diyabetik hastalara, yaşam tarzı değişimi ile eş zamanlı olarak kontrendikasyonu yoksa metformin başlanması önerilir. Oral monoterapinin yetersiz kaldığı durumlarda ikili veya üçlü oral kombinasyon tedavisine geçilmesi önerilir. Bazı özel koşullarda (örneğin: Ciddi hiperglisemi semptomlarının varlığı, ketoz, non ketotik hiperosmolar durum, gebelik, infeksiyon, travma, miyokard infarktüsü, cerrahi girişim, karaciğer ve böbrek hastalıkları...) ve oral kombinasyon tedavisi ile glisemik kontrol sağlanamayan hastalara insulin tedavisi gündeme getirilmelidir. Günümüzde, tip 2 diyabette, genel tedavi yaklaşımı olarak daha erken ve daha agresif bireyselleştirilmiş ilaç tedavisi önerilir.

Tablo 2. Tip 2 DM tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçlar.

İlaç grubu	Etki mekanizması	A1c düşürme oranı (%)	Avantajları	Dezavantajları	Kontrendikasyonları
Sulfonilüreler	İnsulin sekresyonunu artırır	1-2	Hızlı etki, Açlık kan şekerini düşürür	Hipoglisemi Kilo artışı	Böbrek/karaciğer yetmezliği
Glinidler	İnsulin sekresyonunu artırır	0.5-1.5	Hızlı etkili Postprandial kan şekerini düşürür	Kilo artışı, günde 3 doz, pahalı	Karaciğer hastalıkları
Alfa glukozidaz inhibitörleri	Karbonhidrat emilimini baskılar	0.5-1	Hipoglisemi yapmaz	Gastrointestinal yan etkileri, günde 3 doz, pahalı	Karaciğer hastalıkları İnflamatuvar barsak hastalıkları
Biguanidler	Karaciğer glukoz üretimini baskılar	1-2	Hipoglisemi yapmaz, kilo kaybı, lipid profili üzerine olumlu etkileri	Laktik asidoz, Diyare, bulantı	Artmış kreatinin (kadın >1.4 mg/dl, erkek > 1.5 mg/dl), karaciğer hastalıkları, KOAH, konjestif kalp yetmezliği, akut MI, major cerrahi
Glitazonlar	İnsulin direncini azaltır	0.5-1.4	Hipoglisemi yapmaz, lipid profili üzerine olumlu etkileri (pioglitazon)	Sıvı retansiyonu, kilo artışı, konjestif kalp yetmezliği, kemik kırıkları, pahalı	Karaciğer hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği
DPP-4 inhibitörleri	Endojen GLP-1 düzeyini artırır	0.5-1.0	Açlık ve tokluk kan şekerini düşürür, kilo artışı olmaz, hipoglisemi az görülür	Uzun dönem etkinliği kanıtlanmadı, pahalı	Böbrek yetmezliği (günlük doz ayarı yapılmalı)

Şekil. Amerikan Diyabet Birliği (ADA)&Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) tip 2 DM tedavi kılavuzu (2009)



Tablo 3. Tip 2 DM tedavisinin özeti (ADA&EASD 2009).

İlaç	A1c'de azalma (%)
1. Sıra: Onaylanmış	
1. Basamak: Başlangıç tedavisi	
• YTD-kilo verme, aktiviteyi artırma	1-2
• Metformin	1-2
2. Basamak: Ek tedavi	
• İnsulin	1.5-3.5
• Sulfonilüre	1-2
2. Sıra: Çok iyi onaylanmamış	
• TZD	0.5-1.4
• GLP-1 agonistleri	0.5-1.0
Diğer ilaçlar	
• Alfa Glukozidaz inhibitörleri	0.5-0.8
• Glinidler	0.5-1.5
• Pramlintide	0.5-1.0
• DPP-4 inhibitörleri	0.5-0.8

İNSÜLİN TEDAVİSİ ALTINDAKİ HASTANIN İZLEMİ

Dr. Oğuzhan DEYNELİ

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Diyabetli bireylerin tedavisinde tedavi hedeflerini tutturarak sağlıklı, uzun ve komplikasyonsuz bir yaşam sağlamak, tedavinin yarattığı sorunları azaltmak ve yaşam kalitesinin yükseltilmesi hedeflenmektedir. Ancak tedavi standartlarına uyum yetersizdir. ABD'de 2004 yılında A1C < % 7 olanların oranı %37, Kan.Basıncı < 130/80 mmHg olan hastalar % 36, total kolesterol< 200 mg/dL olanlar % 48, her 3 hedefi tutturan hasta sayısı % 7.3'tür. Ülkemizde A1C ortalaması % 8.08 ± 2.24 ve A1C< % 7 olanların oranı %37'dir. Uzağında olduğumuz diyabet tedavi hedeflerine yaklaşabilmek için diyabetli bireylerin düzenli izlemi gereklidir. Bu izlemde tıbbi öyküleri alınmalı, ayrıntılı ayak muayenelerini de içerecek şekilde fizik muayeneleri yapılmalı, A1C (Eğer son 2 -3 ay içinde yapılmamışsa) eğer son 1 yıl içinde yapılmamışsa: Açlık lipid profili, Karaciğer fonksiyon testleri, idrar albumin atılımı (spot idrarda albumin/kreatinin oranı), serum kreatinin (hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızı), TSH (Tip 1 DM, hiperlipidemi, >50 yaş kadın) yapılarak sonuçları değerlendirilmeli, yıllık dilate göz muayenesi, diyetisyen, aile planlaması (Üreme çağındaki kadınlar), diş muayenesi, eğer gerekirse Psikiyatrist/Psikolog değerlendirmesi için sevkleri yapılmalıdır. Kendi kendine diyabetle başa çıkma eğitimi verilerek kendi kan şekeri izlemlerine göre insülin/beslenme tedavisini düzenleyebilme becerisi kazandırılmalıdır. Tüm diyabetiklere yıllık influenza aşısı, Pnömonokok aşısı hayat boyu 1 kez (65 yaş üstü kişiler 5 yıldan daha önce aşılanmışlarsa, 65 yaşını geçince tekrar aşılanırlar), son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesi muhtemel hastalara hepatit B ile erken aşılama önerilmelidir. Tütün içimi kesilmeli, bırakılması için danışmanlık sağlanmalıdır. Halen uzağında olduğumuz diyabet tedavi hedeflerine (A1C < % 7, Kan. Basıncı < 130/80 mmHg, LDL< 100mg, HDL> 50 mg, TG> 150 mg) ulaşabilmek ve diyabet bakımını düzeltmek için kurumsal, bölgesel ve ulusal stratejiler geliştirerek uygulamaya sokulmasını sağlamalıyız.

DİYABETTE HİPERTANSİYON

Doç. Dr. İlhan TARKUN

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli*

Hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitus yaygın olarak saptanan iki önemli hastalıktır. Bundan daha da önemlisi her iki hastalığın birlikte bulunması çok büyük bir olasılıktır. Tip 2 diyabetli hastaların % 70-90'ında hipertansiyon görülürken, hipertansif hastaların % 20-50'sinde tanı konulmamış diyabet veya prediyabet bulunur (1-4). Her iki hastalığın birlikte bulunması kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde artırmaktadır. Diyabetli hastalarda hedef kan basıncı değeri 130/80 mmHg'nin altında olmalıdır. Bu amaçla tedavide ilk tercih edilecek ajanlar ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokörleri olmalıdır. Bununla birlikte diyabetik hastalarda hedef kan basıncı değerlerine ulaşmak için çoğu zaman birden çok ilaç kullanmak gerekir. Bu nedenle tedavide düşük doz diüretikler, Ca kanal blokörleri ve beta-blokörleride uygun hastalarda tedaviye eklemek gerekebilir. Böylece yeterli kan basıncı kontrolü sağlandığında hem makrovasküler, hem de mikrovasküler komplikasyonlar önemli ölçüde azalır.

Kaynaklar

1. Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsen FS, Parving HH. Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. *Diabetes Care*. 1994;17:1247-1251.
2. Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens*. 1993;11:309-317
3. Leiter LA, Barr A, Be' langer A, Lubin S, Ross SA, Tildesley HD, et al. Diabetes screening in Canada (DIASCAN) study. *Diabetes Care*. 2001;24:1038-1043
4. Savage G, Ewing P, Kirkwood H, Carter S. Are undiagnosed IGT/IFG and type 2 diabetes common in heart disease and hypertension? *Br J Diabetes Vasc Dis*. 2003;3:414-416

DIYABETTE DISLİPIDEMİ

Dr. Esen AKBAY

*Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Mersin*

Glisemi kontrolü iyi olan tip 1 diyabetli hastaların lipid profilleri genel popülasyonun lipid profiline benzer özellik gösterir. Tip 2 diyabetlilerin glisemi kontrolleri iyi olsa da lipid düzeylerinde bazı anormallikler söz konusudur. Tip 2 diyabetli hastaların çoğunlukla serum HDL düzeyleri düşük, trigliserid, VLDL, IDL düzeyleri ve özellikle aterojenik olan küçük yoğun LDL düzeyleri yüksektir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetlilerde kan şekerinin ayarsız olması diyabete özgü dislipidemiye ortaya çıkarır veya ağırlaştırır.

Diyabetteki aterosklerozun ortaya çıkmasında rol oynayan potansiyel mekanizmalardan biri apoprotein ve lipoprotein partikül dağılımındaki bozukluktur. Diyabetli hastalarda uygulanan lipid düşürücü tedavi kardiyovasküler mortaliteyi ve morbiditeyi azaltır. Bu hastalarda lipid düşürücü tedavinin primer hedefi LDL- kolesterol'dür. Özellikle insülin direnci ve diyabete özgü aterojen lipid triyadı varlığında trigliserid ve HDL düzeylerini de hedefleyen farklı, ileri tedavi yaklaşımları gerekebilir.

Diyabete özgü dislipidemi tedavisinin ilk basamağı diyet, fiziksel aktivite, kilo verme, sigarayı bırakma gibi yaşam tarzı değişiklikleridir. Kan şekerinin ayarlı olmasının özellikle çok yüksek trigliserid düzeyi olan hastalarda plazma lipidlerine olumlu etkileri vardır. Ayrıca oral antidiyabetik ilaçların bazıları lipid düzeylerini etkiler.

Son 10 yılda yapılan büyük lipid çalışmalarının diyabetik alt grup analizlerinde ve diyabetli kişilerle yapılan çalışmalarda, farmakolojik tedavinin (primer olarak statinler ile) kardiyovasküler hastalıkları primer ve sekonder olarak önlediği gösterilmiştir. HPS (Heart Protection Study) ve CARDS (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study) primer diyabetli hastalarda yapılan ve statin tedavisi ile kardiyovasküler olayların azaldığını gösteren çalışmalardır. Ondört randomize statin tedavi çalışmasından 18 686 diyabetik hastanın (çoğunlukla tip 2) meta analizinde ise, LDL kolesteroldeki her mmol/l azalmanın ana kardiyovasküler olaylarda %23, vasküler mortalitede %13'lük bir düşme sağladığı gösterilmiştir. LDL düşürücü tedavilerin kombinasyonu (statin ve ezetimib kombinasyonu), LDL kolesterol düzeyinde tek başına statin tedavisine göre daha fazla bir düşme sağlamıştır. Ancak bu kombinasyonun kardiyovasküler risk üzerine etkisi net değildir.

Trigliserid ve HDL kolesterolü hedefleyen ilaçların kardiyovasküler risk üzerine etkisini gösteren çalışmalar daha azdır. Nikotinik asidin diyabetik olmayan kişilerde, gemfibrozilinde diyabetik olmayan kişilerde ve büyük çalışmanın diyabetik alt grubunda kardiyovasküler olayları azalttığı gösterilmiştir. Yeni tanı diyabetli hastalarda trigliserid ve HDL düzeyini hedefleyen FIELD

(Fenofibrate Intervention and Even Lowering in Diabetes) çalışması ile fenofibrat tedavisinin toplam kardiyovasküler olayların ikincil sonlanım noktası için %11 göreceli risk azalması sağladığı gösterilmiştir. FIELD çalışmasında ek olarak retina lazer tedavisi ihtiyacının %30 ve albüminüri gelişiminin önemli miktarda azaldığı bildirilmiştir. Bu durum antilipemik tedavinin, tip 2 diyabette mikrovasküler komplikasyonların seyrine de etkisinin olduğunu gösterir.

Aterojenik dislipidemisi olan diyabetli hastalarda statinler ile fibrik asit derivelerinin kombinasyonu, lipid parametreleri üzerine tamamlayıcı etki gösterir. FIELD çalışmasında, statin fenofibrat kombinasyonu hastalar tarafından iyi tolere edilmiştir. ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) çalışmasının halen devam eden lipid kolu, yüksek riskli veya kardiyovasküler hastalığı olan diyabetli hastalarda fibrat statin kombinasyonunun güvenilirliği ve klinik etkileri konusunda önemli bilgiler verecektir.

Diyabetli hastalar için lipid hedefleri , LDL <100 mg/dL (Çok yüksek riskli hastalar için <70 mg/dL), TG <150 mg/dL ve HDL erkeklerde >40 mg/dL, kadınlarda >50 mg/dL olarak önerilmektedir.

OBEZİTE VE DIABETES MELLITUS

Doç. Dr. Murat YILMAZ

*Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kırıkkale*

Günümüzde sedanter yaşamın giderek artmasıyla obezite sıklığı artmaktadır. Obezite diabetes mellitus(DM), kardiovasküler hastalık, hipertansiyon ve malignite gibi durumlarla yakından ilişkilidir. Obezite sıklığının artmasına paralel olarak DM sıklığı da artmaktadır. Tip 2 DM'lu olguların yaklaşık %85-90'u normalden fazla kilolu ya da obezdir. Yağ dokusu büyük bir endokrin organdır. Adiponektin, rezistin, visfatin, leptin ve TNF alfa gibi insülin direncinde önemli role sahip olan adipositokinleri salgılar. Obez Tip 2 DM'ularda bu adipositokinler önemli rol oynamaktadır. Bu durum yalnız erişkinlerde değil aynı zamanda çocuklarda ve adölesanlarda da insülin direncinin egemen olduğu DM'un gelişme sıklığını arttırmaktadır. Obez diabetik olgularda tedavinin amaçlarından biri hastaların beden ağırlıklarının azaltılmasıdır. Bu amaca yönelik olarak obez tip 2 DM'lu olgularda tıbbi beslenme tedavisi ve fizik egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri tedavinin önemli bileşenlerinden biridir. Tip 2 DM tedavisinde kullanılan sülfonilüreler, meglitinidler, glitazonlar ve insülin kilo alımına neden olurken metformin, akarboz ve GLP-1 analogları ise kilo üzerine ya nötr etkili ya da olumlu etkileri vardır. Obez Tip 2 DM'lu olgularda ilaç seçiminde ilaçların beden ağırlığı üzerine etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla beraber obez olgularda sibutramin, orlistat ve rimenobant gibi antiobezite ilaçları kullanılabilir.

HIPOGLİSEMİK ACİLLER

Dr. Murat SERT

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

Hipoglisemi, diyabetik hastalarda en sık görülen akut komplikasyondur. Genellikle insülin tedavisinin ya da insülin sekresyonunu ve etkisini arttıran ilaçların komplikasyonudur. Uzun süre ağır hipoglisemi kalıcı nörolojik sekeller ve ölümlerle sonuçlanabilir. Plazma glikoz konsantrasyonunun 50 mg/dl altına inmesi olarak tanımlanmaktadır. Ancak normal sağlıklı insanlarda özellikle yaşa ve cinsiyete göre değişebilmektedir.

Normal koşullar altında santral sinir sistemi tamamen plazma glikoz düzeyine bağımlıdır ve kan glikoz düzeyi düştüğü zaman çok programlı bir yanıt gösterir. Santral sinir sistemi enerji rezervlerini harekete geçirecek plazma glikoz konsantrasyonu çok sayıda faktöre bağlıdır: Beyne kan akımı durumu, serebral doku bütünlüğü, arteriyel plazma glikoz düzeyi, plazma glikoz düzeyindeki düşüşün hızı ve alternatif metabolik yakıt kaynaklarının durumu.

Konturregülatuar yanıt, hipoglisemi semptomlarının henüz başlamadığı, biraz daha üst seviyelerde iken (67 mg/dL) tetiklenmektedir. İlk ortaya çıkan semptomlar otonom nörotransmitterler aracılığıyla, plazma glikoz düzeyi 60mg/dL altına düştüğünde başlamaktadır. Plazma glikoz düzeyi 50 mg/dL altına düşerse serebral nöroglükopeni gelişmektedir: Kognitif disfonksiyonlar, zayıflık, letarji, konfüzyon, inkordinasyon, bulanık görme. Hipoglisemiyi düzeltilmiyor ise konvülsiyon, koma, beyin hasarı veya ölüm görülebilir. Ancak, yaşlı insanlarda serebral kan akımı azaldığında nöroglükopenik yanıt biraz daha üst seviyelerdeki glikoz düzeylerinde görülebilir.

Arteryalize edilmiş venöz kanda glisemi değerlerine organizma yanıtı:

- 83 mg/dl Endojen insülin sekresyonunun inhibisyonu
- 67 mg/dl Glukagon, adrenalin, GH gibi hormonların salgısı
- 57-50 mg/dl Otonomik ve nöroglükopenik semptomları başlaması
- 54-43 mg/dl Nörofizyolojik disfonksiyon
- 50 mg/dl Kognitif disfonksiyon
- 36 mg/dl EEG değişikliklerinin başlaması
- 27 mg/dl Ağır nöroglükopeni, şuur bozukluğu, konvülsiyonlar ve koma

Kronik hiperglisemili hastalarda da oldukça yüksek düzeylerdeki glikoz seviyelerinde nöroglükopeni semptomları görülebilmektedir. (kan-beyin bariyerinde glikoz transportunda "down regülasyon"). Tersine, kronik hipoglisemiye maruz kalan hastalarda rekürren hipoglisemiye adaptasyon için glikoz transporturlarda "up-regülasyon" ve "hipoglisemik unawareness" gelişebilmektedir.

Tedavi:

Hipoglisemi en etkili glikozla düzeltilebilir. Hipoglisemi hafif ve hastanın şuuru açık ise 15-25 gr karbonhidrat (KH) verilmelidir (yarım bardak meyve suyu ve 2 bisküvi gibi). Hastanın şuuru kapalı ise: i.v glikoz (%50'lik dekstroz 30-50 ml) veya glukagon (1 mg iv, sc, im) verilmelidir. Glukagon özellikle hepatik glikojenolizi stimüle ederek etkisini gösterir. Uzun süre hipoglisemi gibi hepatik glikojen depoları boşalmışsa glukagon etkilemeyebilir. Verildikten 1-2 dakika sonra bulantı, kusma gibi sorunlara yol açabilir.

HİPERGLİSEMİK ACİLLER

Doç. Dr. Reyhan ERSOY
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

TANIM

Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD) ve Diyabetik Ketoasidoz (DKA) insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi ile seyreden iki farklı metabolik bozukluktur (1,2).

HHD insülin ihtiyacına göre rölatif insülin eksikliğinin hiperglisemiye yol açtığı durumlarda ortaya çıkar. Bu durum dehidratasyona ve sonuçta ağır hiperosmolar bir tabloya neden olur. DKA daha ağır insülin eksikliğinin olduğu durumda gelişir. Dolaşımdaki düşük düzeylerdeki insülin hiperglisemi ve dehidratasyon tablosunun yanı sıra keton cisimciklerinin üretimine ve asidoza neden olur (1).

DKA'da mortalite oranı deneyimli merkezlerde %5' in altında iken HHD' da %40 gibi yüksek düzeylere çıkabilmektedir (2).

TANI KRİTERLERİ (2)

	Diyabetik Ketoasidoz			Hiperosmolar Hiperglisemik Durum
	Hafif	Orta	Şiddetli	
Plazma Glukozu (mg/dL)	>250	>250	>250	>600
Arteriyel pH	7.25- 7.30	7.00- 7.24	<7.00	>7.30
Serum HCO ₃	15- 18	10- <15	<10	>15
İdrar Ketonu	+	+	+	Eser
Serum Ketonu	+	+	+	Eser
Efektif Serum Ozmolaritesi (mOsm/kg)*	Değişken	Değişken	Değişken	>320
Anyon açığı**	>10	>12	>12	Değişken
Mental Durum	İyi	İyi/ Uykuya eğilimli	Stupor/ Koma	Stupor/ Koma

*Efektif Ozmolarite = $2 \times (Na^+ + K^+) (mEq/L) + Glukoz (mg/dL) / 18$

**Anyon Açığı = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

KLİNİK BULGULAR

Enfeksiyonlar, diyabete yönelik tedavinin bırakılması veya yetersizliği, sürekli subkutan insülin infüzyonu ile tedavi edilen hastalarda infüzyon seti veya pompaya ait problemler, miyokard enfaktüsü, serebrovasküler olaylar, mezenter iskemi, akut pankreatit, travma, çeşitli ilaçların kullanımı (kortikosteroidler, semptomimetik ilaçlar, diüretikler gibi) hiperglisemik acillerin gelişimine yol açabilir. Tip 1 Diyabetes Mellitus (DM) tanısı ilk olarak bir hiperglisemik kriz tablosu sonrası konulabilir. Hastaların %2-10' da herhangi bir neden bulunmayabilir. Her iki hiperglisemik tabloda poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı, bulantı, kusma, karın ağrısı, dehidratasyon bulguları, halsizlik, şuur bulanıklığı ve koma yer alabilir (1-3,5).

LABORATUAR

Glukoz, üre, kreatinin, serum elektrolitleri, osmolarite, bakılabiliyorsa serum beta hidroksi bütirik asit düzeyi, arteriyel kan gazı, tam kan sayımı, tam idrar tetkiki (özellikle ketonüri açısından) ilk olarak yapılması gereken tetkiklerdir. İdrar, kan ve gerekli diğer kültürler alınmalı, sonrasında eğer enfeksiyon şüphesi varsa uygun antibiyotikler tedaviye eklenmelidir (2,5).

TEDAVİ

Yakın takip, dehidratasyon- hiperglisemi ve metabolik asidozun düzeltilmesi ve altta yatan nedenin bulunması ve tedavi edilmesi tedavinin temellerini oluşturur (1-5).

Sıvı Tedavisi: İntravasküler ve ekstrasvasküler alandaki sıvı kaybını düzeltmeyi ve renal perfüzyonu düzeltmeyi amaçlar. Hastada kardiyak bir problem yoksa tedaviye %0.9 NaCl 15-20 ml/saat (veya daha hızlı) ile başlanır. Birinci saat sonrasında sıvı ihtiyacı hastanın hidrasyon durumuna ve idrar çıkışına göre belirlenir. Serum osmolalitesi çok yüksekse ($\text{Na} > 155$ mmol/L) ve hasta hipovolemik şoka meyilli değilse %0.45 lik NaCl kullanılması daha doğru olur. Sıvı replasmanı yapılan hastalarda diürez çok sıkı takip edilmelidir. Nefropati, kalp yetmezliği gibi sıvı yüklenmesinin sakıncalı olduğu durumlarda sıvı ihtiyacı santral venöz basınç ile takip edilmelidir. Saptanan sıvı açığı tedavinin ilk 24 saatinde yerine konmalıdır.

İnsülin Tedavisi: Potasyum değeri hipokalemik sınırdan değilse (< 3.3 mEq/L) intravenöz 0.15 Ü/kg regüler insülin uygulanır. Takiben 0.1 Ü/kg/saat hızında infüzyona başlanır. Plazma glukozu DKA' da 250 mg/dL, HHD' da 300 mg/dL' ye ulaştığında insülin infüzyonu 0.05-0.1 Ü/kg/saat olacak şekilde azaltılır ve intravenöz sıvılara %5 dextroz solüsyonu (saatlik verilen mayinin yarısı olacak şekilde) eklenmelidir. İnsülin ve dextroz infüzyon hızı kan şekerini 150-250 mg/dL arasında tutacak şekilde ayarlanmalıdır. Plazma glukoz düzeyi < 200 mg/dL, serum bikarbonat ≥ 18 mEq/L ve $\text{pH} > 7.3$ olduğunda DKA tablosunun düzeldiği söylenebilir. İnsülin infüzyonuna ilk subkutan enjeksiyondan iki saat sonrasında kadar devam edilmelidir. Daha önce insülin kullanan hastalarda önceki dozlar veya yeni belirlenen insülin dozları ile, yeni tanı alan diyabetlilerde başlangıç dozu 0.5-1.0 Ü/kg/gün olacak şekilde toplam günlük doz hesaplanarak, iki veya daha fazla günlük doza bölünerek subkutan insülin tedavisine başlanabilir.

Potasyum: Beklenen sonuç hipokalemi olmakla birlikte asidoza bağlı hafif ve orta derecede hiperkalemiye sıklıkla rastlanabilir. İnsülin tedavisi, asidozun düzelmesi ve sıvı replasmanı hipokalemiye neden olur. Potasyum replasmanına serum potasyum seviyesine göre hasta idrar çıkarmaya başladıktan sonra başlanmalıdır. İnfüzyon sıvılarına her 1 L sıvıya 20- 30 mEq KCl ilave edilerek serum K düzeyi 4-5 mEq/L aralığında tutulmalıdır.

Bikarbonat: DKA'da bikarbonat kullanımı konusunda fikir birliği yoktur. DKA' da $\text{pH} < 6.9$ olan hastalara bikarbonat verilebilir. Bikarbonat tedavisi $\text{pH} \geq 7.0$ ise gerekli değildir. Komplikasyonlar: Hipoglisemi, hiperglisemik durumun devam etmesi, hipokalemi, serebral ödem, hiperkloremik asidoz, DIC ve ARDS DKA ve HHD' da tedaviye bağlı gelişebilecek komplikasyonlardır.

Takip: Saatlik kan glukozu, 2- 4 saatte bir elektrolit, BUN, kreatinin düzeyi, hastanın aldığı ve çıkardığı sıvı miktarı izlenmelidir. Hava yolu sağlanmalı, yabancı cisim aspirasyonu riski önlenmeli, vital bulgular sık aralarla takip edilmelidir. Özellikle K düzeyine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından hasta 3-4 saatte bir EKG ile veya sürekli monitorizasyon ile izlenmelidir. Mide atonisi açısından da dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004;27(Suppl 1):S94-102.
2. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinol Metab Clin N Am 2006; 35: 725-751
3. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar state. CMAJ. 2003; 168: 859-866.
4. Brenner ZN. Management of Hyperglycemic Emergencies. AACN Clinical Issues. 2007; 17: 56- 65.
5. De Beer K, Michael S, Thacker M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome – clinical guidelines. 2008 British Association of Critical Care Nurses, Nursing in Critical Care 2008; 13: 5-11.

BOLUS İNSÜLİN TEDAVİ PLANLAMASI VE TİTRASYON TEKNİĞİ

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Diyabet'te insülin tedavisindeki temel hedef fizyolojik insülin salınımını birebir taklit etmektir. Fizyoloji de preprandial kan şekerlerini normal düzeylerde (80-100 mg/dl) kontrol altında tutan bazal insülin salınımı, post prandial kan şekerlerini kontrol altında tutan (>140 mg/dl) bolus insülin salınımı olmak üzere iki farklı insülin salınımı olduğu kabul edilir.

Bazal insülin replasmanı günlük yaşamdaki değişkenlerden çok az etkilenir. Buna karşı bolus insülin titrasyonu birçok değişkenden (öğündeki KH miktarı, gıdaların glisemik indeksi, emilim hızı, mide boşalma zamanı, günlük aktivasyon ve egzersiz, hastanın mesleği ve çalışma zamanları, haftasonu ve tatil aktiviteleri vb) doğrudan etkilenir. Bu nedenle bolus tedavisi, insülin titrasyonunda tedavinin en karmaşık ve zorluk çekilen bölümüdür.

Bolus insülin tedavisinde postprandial hiperglisemi pikini kontrol altına almak üzere pazarda iki grup insülin vardır. Kısa / hızlı etkili (Regüler) insülinler çok / kısa hızlı etkili (Analog) insülinler.

Regüler human insülinlerin etki başlangıç süresi 0.5-1.0 h, maximum etki süresi 2-3 saat, etki süresi 4-6 h civarındadır. Analog çok kısa/hızlı insülinler Lispro insülin (Lys B28 ProB29), Aspart insülin (Asp B28) ve Glulisine insülin (Glu B29) olmak üzere üç farklı formül de bulunmaktadır. Analog kısa etkili insülinlerin etki başlangıç süresi regüler insülinlere göre daha kısadır. Etki başlangıç süresi < 0.25 h, maximum etki süresi 0.5-1.5 h, etki süresi 3-4 h civarındadır.

Postprandial hipergliseminin pik zamanı (1,5-2 h) ve etki süresi (4-5 h) olduğu göz önüne alındığı zaman, glisemik kontrolleri sağlamada analog insülinlerin etkisinin biraz erken başladığı buna karşılık regüler insülinlerin biraz daha geç başladığı matematiksel olarak görülmektedir.

Bu noktada, öğünlerde alınan gıdaların emilim hızları ve glisemik indeksleri belirleyici rol oynar. Hızlı emilen ve glisemik indeksi yüksek karbonhidrat alımında analog kısa etkili insülinlerin, buna karşılık emilimi yavaş ve glisemik indeksi düşük gıdalarda regüler insülin protokollerinin daha doğru ve hipoglisemik yada hiperglisemik atakların kontrolü açısından daha güvenilir seçenek olduğu kabul edilmektedir.

Yine öğün aralıklarının süresi (sabah/öğle yada öğle/akşam arasındaki süre) yada öğünün kendi süresi (uzun akşam yemekleri / kısa kahvaltı süreleri vb) analog veya regüler insülin seçiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir.

İnsülin titrasyonunda kabul edilen hakim görüş güvenilir başlangıç dozunun Tip 1 diyabette 0.6 – 0.8 IU/kg/gün, Tip 2 diyabette 0.3- 0.6 IU/kg/gün civarında insülin planlamasıdır.

Fizyoloji de bazal-bolus insülin yüzde oranları 50/50 (bazı kaynaklarda 40/60) civarındadır. Bu oranlar insülin tedavi protokollerinde büyük önem kazanmaktadır. Hasta için planlanan insülin tedavi protokolünde eğer bolus insülin oranı yüksekse (örneğin 75/25) hastada açlık ve hipoglisemik ataklar artmakta, diyet planlaması güçleşmekte, bazal insülin oranı yüksekse (örneğin 25/75) postprandial piklerin kontrolü sağlanamamaktadır. Bu nedenle tüm çoklu doz intensif insülin protokollerinde bolus / bazal oranı 50/50 oranında tutulmasına özen gösterilmelidir.

Bu bilgilerin ışığı altında öğünlere göre bolus insülin dozları iki ayrı yöntemle titre edilebilir. Pratik yol, total insülin dozunun yarısını üç eşit orana bölmektir. Bu yöntemde öğün aralığının yada öğün süresinin kısa olduğu durumlarda analog, öğün aralığının yada öğün süresinin uzun olduğu durumlarda regüler insülin tercih edilmelidir.

Diğer önemli nokta da insülin dozu ve aralığıdır. Sabah insülin dozu kavramı Sabah-Öğle arası, öğle insülin dozu kavramı, Öğle-Akşam arası, akşam insülin dozu kavramı da Akşam -Uyku Öncesi ana öğün ve ara öğünün total karbonhidrat değerini karşılayacak o öğün için total insülin kavramıdır. Özellikle kısa analog insülinleri sadece ana öğün öncesi tek doz olarak verildiğinde ana öğünde alınan karbonhidrata göre etkisi yüksek, buna karşılık ara öğün KH değerine göre yetersiz, öğün süresine göre de etkisi kısa kalabilir.

Bu nedenle analog insülinlerin SCII pompa uygulamasındaki gibi çoklu doz her ana öğün ve her ara öğün öncesi alınan karbonhidrat değerine göre daha sık ve daha küçük dozlarda planlanması en uygun seçenektir. Sadece ana öğün öncesi günde üç doz bolus uygulamasında analog insülinlerde hipoglisemi oranı daha yüksek regüler insülin protokollerinde ise üçlü doz uygulama da hipoglisemik ataklar daha az görülmektedir.

Bolus insülin planlamasında daha sofististik ikinci yöntem karbonhidrat sayımına göre insülin uygulamasıdır. Öğünde alınan her grKH için insülin planlaması,

Regüler insülin (IU / grKH) = 500 / Total insülin dozu (IU / gün)

Analog insülin (IU /grKH) = 800 / Total insülin dozu (IU /gün)

formüllerine göre hesaplanmaktadır.

Diğer önemli nokta öğün öncesi yada sonrası kan şekerleri değerlerine göre insülin ayarı ve düzeltme faktörü planlamasıdır. Düzeltme faktörünün hesaplanması için regüler ve analog insülinler için iki ayrı formül kullanılır.

Regüler insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz) = 1500 / Total insülin dozu (IU/ gün)

Analog insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz = 1800 / Total insülin dozu (IU /gün)

Bu formüle göre öğün öncesi saptanan kan şekeri değerine göre ihtiyaç olan ek insülin dozunun bulunması için aşağıdaki formül kullanılır.

Öğün öncesi ek insülin dozu (IU) = Bulunan Kan Şekeri (mg/dl) – İdeal hedef kan şekeri (120 mg/dl) / Düzeltme Faktörü

Sonuçta özet olarak, en doğru bolus insülin planlaması hastaya özgü yaşam ve beslenme planına göre yapılan planlamadır.

Analog insülinler çocuk ve gençlerde, aktif yaşamı olan bireylerde karbonhidrat sayım eğitimi tamamlayan bireylerde, SCII pompası kullananlarda, kısa ve hızlı alınan öğünlerde, emilimi hızlı yada glisemik indeksi yüksek KH alımında kullanılmalıdır.

Regüler insülinler orta yada yaşlı, daha sedanter yaşamı olan bireylerde, emilimi yavaş glisemik indeksi düşük KH'la beslenen bireylerde, yada uzun süreli öğünlerde öncelikli olarak tercih edilmelidir.

SÜREKLİ SUBKUTAN İNSÜLİN İNFÜZYONU

Y. Doç. Dr. Şevki ÇETİNKALP

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

Diyabette insülin replasman tedavisinin amacı sağlıklı insandaki fizyolojik insülin sekresyonunu taklit etmektir. Böylece ideale yakın bir glisemik kontrol sağlamak mümkündür. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışması, Tip 1 diyabetli hastalarda intensif insülin tedavisinin glisemik kontrolü daha iyi sağlayarak retinopati, nefropati ve nöropatiyi azalttığını net bir şekilde göstermiştir. Bu çalışmanın devamı olarak gerçekleştirilen Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) çalışmasında ise, yine intensif insülin tedavisinin kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi de azalttığını kanıtlamıştır. Bu durum Tip 1 diyabette intensif insülin tedavisinin, standart bir tedavi şekli olduğunu düşündürmektedir.

Fizyolojik olarak pankreastan insülin salınımı 2 temel bölümde gerçekleşmektedir. Bunlar sekresyonun %50'sini karşılayan bazal insülin salınımı ve diğer %50'yi içeren yemek öncesi bolus tarzı insülin salınımlarıdır. İntensif insülin tedavisi ile bazal insülin salınımı uzun etkili analogların günde 1 veya 2 kez enjeksiyonu veya insülin pompasından zaman aralıkları ile sürekli cilt altına verilen hızlı etkili analog insülin ile sağlanmaktadır. Yemek öncesi boluslar ise her iki yöntemde de hızlı etkili analog insülinlerin enjeksiyon veya insülin pompası sistemi ile cilt altına uygulanması ile karşılanmaktadır. Bolus insülinlerin dozu kan şekere, yenilen yemeğin tipi ve miktarına, eşlik eden aktiviteye göre belirlenmektedir.

İnsülin pompaları 3 ana başlık altında toplanmaktadır:

1. Kapalı Devre (Closed Loop): Dışarıdan müdahaleye izin vermez.
2. Açık Devre (Open Loop): Dışarıdan müdahale edilebilir. Günümüzde kullandığımız insülin pompaları bu düzeydedir.
3. İmplantabl

Glisemik kontrolü sağlamada hasta ve klinisyen için her zaman sorun yaratan, multipl doz insüline yanıt alınamayan Brittle diyabetin tedavisinde en iyi seçenek, maliyetinin yüksek olmasına rağmen insülin pompası ile sürekli subkutan insülin infüzyonudur. Bu konu ile ilgili daha fazla bilgiyi panelimizde ve yazılı materyal olarak Diyabet Yıllığı 2009'da bulabilirsiniz.

TİP 1 DİYABETTE KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Erdal KARAÖZ

Kocaeli Üniversitesi, Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kocaeli

İnsanlardaki pek çok hastalık için bir tedavi stratejisi olarak ortaya çıkan hücre esaslı tedavinin amacı, hasar gören bir dokunun veya organın biyolojik işlevini yerine koymak, tamir etmek veya genişletmektir. Bir hedef organa, o organın işlevlerini eski haline getirmeye yetecek kadar sayıda ve kalitede izole edilmiş ve özellikleri belirlenmiş olan hücrelerin nakledilmesiyle, bu amaca ulaşılabilir. Bu amaçla yapılan çalışmalarda kullanılan temel biyolojik materyal 'kök hücreler'dir. Dünyanın farklı laboratuvarlarında çeşitli kök hücre kaynaklarından (embriyonik, erişkin ve fetal) adacık ya da beta hücrelerini laboratuvar koşullarında üretilen tip 1 diyabetin tedavisinde kullanmaya yönelik çabalar devam etmektedir. Bununla birlikte, son yıllarda diyabetin b-hücre yıkımı ile yapımı arasındaki dengesizlikten kaynaklanabileceği görüşü üzerinde odaklanıldı. Bu görüşü savunanlar, adacıklarda b-hücrelerinin rejeneratif potansiyelinin artırılmasıyla otoimmün b-hücre hasarının karşılanabileceğini ve sonuçta tip 1 diyabetin tedavisi için bir alternatif model olabileceğini düşünmektedirler. Erişkin adacık hücrelerinin glikoz, büyüme hormonu, bazı peptid büyüme faktörleri ve HGF gibi neonatal adacık hücre gelişimini başlatan uyarılara yanıt olarak replike olduklarının gösterilmiş olması, yaşam boyunca pankreastaki endokrin hücre topluluğunun hamilelik ve obezite gibi durumlarda gereksinimleri karşılama amacıyla geri-dönümlü olarak artışıyla sonuçlanan dinamik değişikliklerin saptanması, büyüme ve gelişme döneminde de b- hücre kitlesindeki artışlar ve son olarak geçtiğimiz yıl kemirici pankreaslarında b- hücre replikasyonunun gösterilmesi yukarıdaki görüşü savunanları haklı göstermektedir. Sonuçta, otoimmün saldırılar sonucu kaybedilen insulin üreten hücrelerin kök hücre tabanlı protokollerle yerine koyma tedavileri şimdilik kesin çözüm olarak görünmemektedir. Yerine koyma tedavilerine yönelik çabalar devam ederken otoimmunitenin altında yatan neden/etken ve/veya mekanizmalar tam olarak anlaşıldıktan sonra bu saldırıların engellenmesine yönelik geliştirilecek stratejilere bağlı olarak kök hücre tabanlı tedavi protokolleri düşünülmelidir.

Bu kapsamda, son yıllarda başta MS (multiple sclerosis) olmak üzere bazı diğer kliniği diyabete oranla daha ağır seyreden otoimmün hastalıklarda (sistemik skleroz, sistemik lupus eritromotus, romatoid artrit, juvenil idiyopatik artrit, chrohn ve immün sitopenia) yeni bir yöntem denenmektedir. Hastanın kendi kemik iliği hematopoietik kök hücreleri (Kİ-HKH) kullanılarak imha edilmiş kan/immün sistemi yeniden kurulmaktadır (otolog hematopoietik kök hücre nakli). Otolog HKH naklinin otoimmün hastalıklar için mantıksal tedavi edici bir yaklaşım olup/olamayacağı sorgulandığında, her ne kadar, nakledilen otolog kaynaklı HKH'ler potansiyel olarak aynı genetik defektlere sahip bir immün sistemi oluşturacaksa da, şayet otoimmün hastalık genetik

yatkınlık ve çevresel faktörlerin arasındaki bir etkileşimin sonucu geliyorsa, otolog HKH nakliyle yeni immün sistemin gelişimi süresince oluşacak immünolojik tolerans (self tolerans) sağlıklı bir şekilde gelişebilir düşüncesinden yola çıkıldı. Çünkü, yeni immün sistem tesis olurken, önceki immün sistemin gelişimi sırasında var olan dış faktörler artık yoktur ve dolayısıyla immünolojik tolerans şimdi sağlıklı bir şekilde gerçekleşebilir. Bu hipoteze göre, nakledilen kök hücrelerden kaynaklanan lenfoid öncül hücreler, immün sistemin ontojenitesine (erken dönemdeki gelişim sürecine) benzer şekilde olgunlaşacaklar; yeni gelişen immün sistem hücreleri (T-hücreleri) timus ya da periferde immün yeteneklerini kazanırken, sağlıklı dokulardan kaynaklanan antijenik uyarıma maruz kalacaklar, dolayısıyla, bu hücrelerde tolerans gelişecektir. Bundan başka, Kİ veya HKH naklinin iki yıl'dan daha uzun bir süre, azalmış CD4+ hücreler nedeniyle, etkin bir immunosupresyona neden olduğu bilinmektedir. Kök hücre nakillerinde uygulanan miyeloablative tedavi neticesinde örneğin MS'in patogeneğinde önemli bir rol oynadığı düşünülen otoreaktif T-hücre klonlarının ortadan kalkması da, otolog HKH naklinin anti-inflamatuvar etkisinin kısa süreli yararı olarak açıklanabilir. Böylece, otolog HKH nakli yalnızca immunosupresif olarak etki göstermeyecek keza immunomodulator tedavide de etkin olabileceği öngörülmektedir.

Bu yöntem modifiye edilerek (nonmyeloablative hematopoietik kök hücre nakli) 2007 yılında Brezilya'da 15 yeni tanı almış tip 1 diyabetli hastada (14-31 yaş) denendi. Takip edilen hastaların (7-36 ay süresince) ilk verilerine göre; 1 hasta hariç diğerleri incelendikleri süreçte (5-36 ay) insüliniz olarak yaşamlarını sürdürdü. Her ne kadar yeni tanı almış tip 1 diyabet hastalarının balayı dönemlerinde olabileceği gözönüne tutulması gereken bir konu olsa da, bu çalışmanın uzun dönemdeki sonuçları bize otoimmün ataklar engellendiğinde pankreasın rejeneratif kapasitesinin etkinliğini göstermede açık delil olacaktır.

DİYABETİK NÖROPATİ

Prof. Dr. Ersin TAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Bilim Dalı, Ankara

Diabetes Mellitus'un (DM) nöromusküler komplikasyonları esas olarak periferik sinirleri, pleksusu ve kökleri etkiler. DM ile ilişkili çeşitli nöropatileri klinik olarak simetrik ve asimetrik (fokal ve multifokal) olarak ayırmak mümkündür. Amerika Birleşik Devletleri'nde 40-74 yaş arası bireylerde DM prevalansının %12 olduğu tahmin edilmektedir. Bu hastaların yaklaşık üçte ikisinde periferik nöropatiye ait subklinik veya klinik bulgu vardır. Kabaca yarısında simetrik polinöropati, dörtte birinde karpal tünel sendromu, yaklaşık %5'inde otonomik nöropati, ve %1'inde asimetrik proksimal nöropati gözlenir. Bunlar içinde en sık karşılaşılanı olan simetrik nöropati DM'un süresi, kötü glisemik kontrol ve retinopati ile nefropatinin varlığı ile koreledir.

Diyabetik nöropatinin patolojik temeli tartışmalıdır. Hem vasküler hem de metabolik bozuklukların diyabeti hastalarda periferik sinir patolojisinden sorumlu olabileceğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Üzerinde durulan bir metabolik mekanizma myo-inositol metabolizmasındaki değişikliktir. Glukoz ve myo-inositol yapısal benzerlik gösterir ve diyabetik sinirde hiperglisemi myo-inositol alımını azaltabilir. Bu durum membrana bağlı sodyum/potasyum ATPaz fonksiyonunu bozarak aksogliyal değişikliklere ve iletim hızında bozukluklara neden olabilir. Streptozosinle- indüklenen diyabetik hayvan modellerinde periferik sinirlerde myo-inositol ve inositol azalmıştır ve bu hayvanlarda gözlenen azalmış iletim hızları diyette myo-inositol takviyesi ile düzeltilebilmiştir. Ancak, DM'lu hastalardaki sinirlerde endonöral myo-inositol azalmamıştır ve 2 klinik araştırmada myo-inositol takviyesi bir fayda sağlamamıştır.

Bir başka popüler mekanizma polioll metabolizmasındaki değişikliktir. Devamlı hiperglisemi aldoz redüktaz enzimini aktive ederek glukozu polioll, sorbitol ve en sonunda da fruktoza dönüştürür. Göreceli olarak geçirgenliği az olan sorbitol sinirde birikerek hipertonic bir duruma sebep olur ve sonuçta su birikimi gelişir. Sorbitolün lens içinde arttığı gösterildiğinden, periferik sinirde de benzer bir birikimin olabileceği hipotezi öne sürülmektedir. Sobitol ve fruktozun birikimi kapillerler arasındaki mesafeyi artırır, endonöral hipoksiye ve oksidatif strese neden olur.

Diyabetik retinopati, nefropati, ve polinöropati komplikasyonları birbiriyle yakın ilişkilidir. Diyabete bağlı hem retinopati hem de nefropati bazal membranlarda kalınlaşma ve daralmış lümenlerle karakterize mikrovasküler patoloji ile ilişkili olduğundan, diyabetik polinöropatide de hipoksi veya iskeminin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Dyck ve arkadaşlarının ultrastrüktürel çalışmaları bazal membran alanında artma ve endotelial hücre dejenerasyonunun polinöropatinin şiddeti ile korele olduğunu göstermiştir. Daha makroskopik seviyede, diyabetik sinirlerde fiber kaybının dağılımını inceleyen çalışmalar da vasküler patolojiyi desteklemektedir. Bazı diyabetik nöropati olgularında immün-aracılı patogeneze de öne sürülmüştür. Said ve arkadaşlarının proksimal asimetrik nöropati çalışmalarında, asimetrik sinir lifi kaybına ek olarak vaskülit benzer lenfositik epinöral inflamasyon da bulunmuştur.

Diyabetik nöropatide primer lezyonun akson ya da Schwann hücresi/myelinden hangisinde olduğu tartışılmaktadır. Hem aksonal dejenerasyona hem de segmental demyelinizasyona ait patoloji kanıtları rapor edilmiştir. Dyck ve arkadaşları aksonal dejenerasyon ve rejenerasyon değişikliklerinin segmental demyelinizasyon ve remyelinizasyon değişikliklerinden daha sık olduğunu ortaya koymuşlar ve multifokal lif kaybına dayanarak da aksonal dejenerasyonun primer olay olduğu sonucunu ileri sürmüşlerdir. Benzer şekilde elektrofizyolojik çalışmalar da aksonal dejenerasyon ve demyelinizasyon bulguları gösterebilir. Diyabetik nöropatinin erken karakteristik özelliği uzamış distal latanslar ve F-dalgaları, iletim hızında yavaşlama, ve potansiyellerin amplitüdünde azalmadır.

DİYABETİK NEFROPATİYE TANISAL YAKLAŞIM:

Doç. Dr. Gülçin KANTARCI

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Diyabetik nefropati, diabetes mellitus'un en ciddi komplikasyonlarından biridir. İnsüline bağımlı diabetes mellitus'ta hastaların %30-50'sinde, insüline bağımlı olmayan diyabetes mellitusta hastaların %10-20'sinde nefropati gelişir.

Diyabetik nefropatinin sıklığı hastalığın süresi ile paralel olarak artar. Kötü glisemik kontrol, genetik yatkınlık ve hipertansiyon varlığı diyabetik nefropati gelişimi için önemli risk faktörleridir. Diyabetik nefropati özellikle Tip 1 ve Tip 2 DM'lilerde bir çok aşamadan geçerek gelişir. Erkek > Kadın = 1.7

Diabetik hastalarda nefropati %25-50 gelişir.

- ✓ Tip 1 DM'li olgularda %20-40 nefropati
- ✓ Tip 2 DM'li olgularda %5-10 nefropati

Diabetik Nefropati Risk Faktörleri

- Irk
- Cinsiyet
- Diabetin başlama yaşı:
 - Diabeti 11-20 yaş arası başlayanlarda sık
 - İkiz kardeşi diyabetik nefropati olanlarda sık
- Glisemik kontrolün kalitesi
- Kan basıncının düzeyi
- Genetik yatkınlık
- Sigara kullanımı
- Diabetin süresi:
 - 14-16 yıllık diyabet süresi
 - 15 yıldan sonra nefropati azalır.

Diabetik Nefropatinin Doğal Seyri

- 1. Evre: Glomerüler hiperfiltrasyon
- 2. Evre: Erken glomerüler lezyonlar
- 3. Evre: Mikroalbuminüri evresi
- 4. Evre: Klinik nefropati evresi
- 5. Evre: Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY)

Glomerüler hiperfiltrasyon (1. Evre)

Renal plazma akımı normalin üzerindedir. Gliseminin iyi ayarı ile bu devre azaltılabilir, Hiperglisemi GFR'yi %6-10 artırır. Bu evrede böbrek boyutu %20 artar, 4 hafta içerisinde regülasyon yapılırsa böbrek büyüklüğü gelişmez. Başlangıçta GFH fazla olanlarda klinik nefropati gelişme hızı daha hızlı olmaktadır.

Erken Glomerüler Lezyonlar (2. Evre)

Diabetin başlamasından 18-24 ay sonra GMB'de kalınlaşma başlar ve 3.5-5 yıl sonra belirgin olur. Bu evrenin en önemli bulgusu egzersiz sonrası mikroalbuminüri (MAU) olmasıdır.

Başlangıç nefropati mikroalbuminüri (3.Evre)

30-300 mg/gün albuminüri vardır. Mikroalbuminüriklerde(MAU) normoalbuminüriklere göre 20 kat daha fazla böbrek yetmezliği riski vardır.

Klinik Nefropati (4. Evre)

Albuminüri: 24 saatte 300mg/gün üzerindedir. GFR düşer. %85 Hipertansiyon vardır

Son Dönem Böbrek Yetmezliği (5. Evre)

Tip 1 DM: 20-30 yıllık:%30-40 . Makroproteinüriden 4-5 yıl sonra %50 olguda GFR mevcut değer in yarısına iner ve 3 yıl içerisinde SDBY gelişir.

DİYABETİK NEFROPATİ TEDAVİSİ

Doç. Dr. Ömer AZAL

GATA, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Günümüzde yapılan klinik araştırmalar diyabet ve diyabete bağlı kronik komplikasyonların görülme hızında ciddi artışlar olduğunu göstermektedir. Diyabet son dönem böbrek yetmezliğine yol açan faktörler arasında ilk sıraya yerleşmiştir. Diyabetik nefropatinin gelişme olasılığı kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, glomerüler hiperfiltrasyon veya genetik yatkınlığa bağlı olarak artmaktadır. Nefropatinin yaşam boyu riskinin tip 1 ve tip 2 diyabet için kabaca eşdeğer olduğu düşünülmektedir. Hiperglisemi, hem doğrudan etkiyle hem de çeşitli sitokin, kemokin ve büyüme faktörlerinin lokal ve sistemik artışına neden olarak mikrovasküler komplikasyonları tetiklediği iyi bilinmektedir. Diyabetik nefropatinin erken evrelerinde hiperglisemi, ileri evrelerinde ise hipertansiyon patolojik süreçte etkili olmaktadır. Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetmezliği yanında kardiyovasküler hastalık sıklığını da artırdığından önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Hastalık sessiz bir şekilde son dönem böbrek yetmezliğine ilerlediğinden tip 2 diyabetik hastaların tanı anından itibaren tip 1 diyabetik hastalarına 5 yıllık bir süreden itibaren mikroalbuminüri yönünden taranması önerilmektedir.

Diyabetik nefropatiye yönelik tedavi yaklaşımları diyabetik nefropati riski taşıyan normoalbuminürik hastaların tedavisi (primer önleme), mikroalbuminürik hastaların tedavisi (sekonder önleme) ve aşikar nefropatili hastaların tedavisi (tersiyer önleme) şeklinde tanımlanabilir. Yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda diyabetlilerde iyi glisemik ve sıkı kan basıncı kontrolüyle mikrovasküler komplikasyonlarda ciddi azalmalar olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle diyabetik hastalarda kan basıncı ve hedef glisemik değerlerin sağlıklı insanlardaki sınırlara çekilmesi önerilmektedir. Günümüzde glisemi ve kan basıncı kontrolü için tedavide sağlanan gelişmeler bu hedeflere ulaşılmasında büyük katkılar sağlamaktadır. Diyabetik nefropati tedavisinde iyi glisemik kontrol ve kan basıncının sağlanmasının yanında sigaranın bırakılması, lipidlerin kontrolü, obezitenin önlenmesi hem nefropatinin önlenmesinde hem de ilerlemesinin durdurulmasında yarar sağlamaktadır. Özellikle ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokajı yapan ilaçlar antihipertansif etkileri yanında antiproteinürik etkileriyle normotansif ve normoalbuminürik bireylerde böbrek hasarını önleyebileceği düşünüldüğünden temel tedavi seçeneği olmuşlardır.

Sonuç olarak iyi glisemik kontrol, erken dönemde renin anjiyotensin sisteminin inhibe edilmesi ve kombine tedavi seçenekleri ile sıkı glisemik kan basıncı kontrolü diyabetik nefropatinin başlamasını ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesini önleyebilmektedir.

GEBELİK DİYABETİ

Y. Doç. Dr. Mustafa KANAT

*İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bolu*

Gestasyonel diyabet kavramından da anlaşılacağı üzere gebelik diyabetojenik etki yaratan fizyolojik bir süreçtir. Yani bir gebelik normal seyrinde ilerlese bile, diyabetle komplike olmasa bile diyabete karşı eğilim yaratır.

Gebeliği diyabete karşı eğilimli kılan nedir? Bu sorunun cevabını henüz net olarak bilmiyoruz. Fakat şunu söylemek mümkün; birçok faktörün ortak etkisine bağlı olarak gebelikte insülin direnci artmaktadır.

Bu faktörlerden bir tanesi plasental kaynaklı growth hormon, kortizol, plasental laktojen ve progesteron gibi diyabetojenik etkiye sahip hormonlardır (1). Normalde fetüs sadece plasenta yoluyla anneden beslenir. Fetusun glikoz tüketimi erişkin bir bireyin glikoz tüketiminin 3 katıdır ve bunu 10-20 mg glikoz gradienti olacak şekilde plasentadan kolaylaştırılmış difüzyon yoluyla temin eder(2). Fetüsün bu son derece yüksek glikoz tüketiminin güvenli bir şekilde sağlanabilmesi ancak maternal bir takım hormonal ve metabolik değişikliklerle mümkündür. Plasentadan salgılanan diyabetojenik etkiye sahip plasental laktojen, human koryonik gonadotropin (hCG), leptin, growth hormon gibi hormonların etkisine bağlı olarak insülin duyarlılığında ciddi derecede azalma olmaktadır. Buna ilave olarak anne hipofizinden gebelik süresince salınımı artarak devam eden prolaktin hormonu da insülin direncine katkıda bulunur. Maternal adipoz doku, azalmış egzersiz kapasitesi ve artan kalorik alım da insülin direncine katkıda bulunan faktörlerdir.

Son zamanlarda yapılan çalışmalar maternal immün disregülasyonun da en az plasental kaynaklı hormonlar kadar gebelik sırasındaki insülin direncinde etkin olduğunu göstermiştir(3-4). Geleneksel olarak immün sistemi doğal immün sistem ve adaptif immün sistem olarak ikiye ayırabiliriz. Doğal immün sistem özellikle nötrofil, monosit, makrofajlar tarafından oluşturulur. Adaptif immün sistem ise özellikle T ve B lenfositlerini içerir ve daha önce karşılaşılmış bir antijenik uyarıya sonraki karşılaşmada daha güçlü bir yanıt vermek üzere geliştirilir. Gebelik sırasında hem doğal hem de adaptif immün sistemde ciddi değişiklikler gözlenmektedir. Adaptif immün sistem özellikle fetö-plasental yüzeyde ciddi derecede baskılanmaktadır. Bu muhtemelen fetüsün paternal kaynaklı antijenik yapısına karşı immün tolerans gelişmesine yönelik bir korunma mekanizmasıdır(5). Buna karşın doğal immün sistemde ise sepsistekini aratmayacak derecede ciddi bir aktivasyon gözlenir(6). Bunun sonucu olarak doğal immün sistem hücrelerinden kaynaklanan sitokin salınımında ciddi derecede artışlar olmaktadır. Özellikle serum TNF- α IL-6, IL-1, CRP, fibrinojen ve kompleman düzeylerinde artış gözlenir(3,7,8). Buna antiinflamatuar adipokin olan adiponektin ve en önemli antiinflamatuar sitokin olan IL-10 düzeyinde düşme eşlik eder(9,10). Özetle söylemek gerekirse gebelik sırasında inflamatuar mediatörler ile antiinflamatuar mediatörler arasındaki denge inflamatuar mediatörler lehine ciddi derecede artmıştır. Yani gebelik sırasında düşük-orta yoğunluklu bir inflamatuar süreç işlemektedir. Eğer gebelik diyabetle komplike olursa bu inflamasyon daha fazla öne çıkmaktadır(11). Gestasyonel diyabetteki artmış inflamatuar yanıt gebelik sonrasında da devam etmektedir. GDM öyküsü olan bireylerde postpartum 4. yılda bile proinflamatuar mediatörlerin yüksekliğinin devam ettiğini gösteren çalışmalar mevcuttur(12).

Normalde insülin reseptörüne bağlandığı zaman insülin reseptörünün tirozin kinaz aktivitesine sahip β subüniti intraselüler substratların fosforilasyonu ile sonuçlanan bir takım metabolik etkilere yol açar. Gestasyonel diyabette artan TNF- α insülin reseptör substrat-1'in (IRS-1) serin fosforilasyonuna yol açarak insülin reseptör sinyali iletilmesini bloke eder(13). IL-6 ise intraselüler GLUT-4'ün sentezini ve hücre duvarına translokasyonunu inhibe ederek insülin direncine katkıda bulunur(14).

Tüm bu olayların ortak etkisinin bir sonucu olarak gebelik sırasında ciddi derecede insülin direnci gelişmektedir. İkinci trimesterin başında azalmaya başlayan insülin duyarlılığı özellikle 3. trimestere gelindiğinde daha da azalmaktadır ve bu azalma %60'ları bulmaktadır(15-17). Bu direnç pankreatik kompensatuvar hiperinsülinemik yanıt ile telafi edilmeye çalışılır. Bundan dolayıdır ki gebeliğin ilerleyişi ile birlikte açlık plazma insülin düzeyleri de tedricen yükselir. Eğer gebe kadında bu insülin direncini yenecek kadar β hücre rezervi mevcutsa (ki gebeliklerin %90'dan fazlasında bu başarılıdır) o zaman o bireyde gebelik normal seyrinde devam eder. Diğer yandan kompensatuvar hiperinsülinemik yanıtın yetersiz kaldığı gebelerde ise gebelik diyabetle komplike olur(18). İşte bu tabloya gestasyonel diyabet diyoruz. Etimolojik olarak gestasyonel diyabet gebelikte ortaya çıkan diyabet olarak tanımlansa da daha önceden var olan ama gebeliğe kadar tanı almamış ancak gebelikte tanı almış diyabeti bunlardan ayırma olanağı olmadığı içindir ki; ilk kez gestasyonel dönemde tanılanan diyabete gestasyonel diyabet denmektedir(1). Bu tanım içindeki hastaların yaklaşık % 10'u gestasyonel dönemde tanı alan tip 2 diyabet hastasıdır(19).

Gestasyonel diyabet tip2 diyabete yakınlığı olan toplumlarda daha sık görülmeyle birlikte genel prevalansı şu an kullanılan tanı kriterleri esas alındığında %1 ile % 14 arasında değişmektedir(19). Obezitenin genç yaş grubunda da artmasından dolayı bu rakamlar muhtemelen artma eğilimindedir.

Gestasyonel diyabet gerek anne gerekse fetüs için ciddi komplikasyonlarla seyretmektedir. Maternal hiperglisemi ve eşlik eden fetal hiperinsülinemi gestasyonel diyabete bağlı komplikasyonlarda santral rol oynar Pedersen hipotezine göre maternal hiperglisemi plasentadan kolayca geçip fetüste insülin yanıtında artışa neden olur. (21). Artan insülin büyüme faktörü olarak fetüste makrozomiye neden olmaktadır. Gestasyonel diyabetik anne çocuklarında ölüdoğum, makrozomi riski, hematolojik komplikasyonlar (hiperbilirubinemi, polisitemi), metabolik komplikasyonlar (hipoglisemi, hipokalsemi) respiratuvar komplikasyonlar ve doğum travmaları (shoulder dystocia) normal popülasyona göre artmıştır(22). Konjenital anomali riski özellikle pregestational diyabet açısından önem arzetsede GDM'li kadınların yaklaşık %10 gibi nisbeten önemli bir bölümünün daha önce tanı almamış tip2 diyabetik bireyler olduğu göz önüne alınırsa bu riskin GDM'li anne bebekleri içinde önemli olduğu açıktır(20). Tüm bunlara ilaveten bu çocukları uzun erimde diyabet gelişme riski ve entelektüel açıdan yetersizlik gibi komplikasyonlar beklemektedir(23,24). GDM öyküsü olan kadınlarda ileriki dönemlerde tip 2 diyabet gelişme riski % 80'leri bulmaktadır(25,26). Buna ilave olarak preeklampsi, eklampsi, hipertansiyon ve cerrahi doğum riski artmıştır.

Kaynaklar

1. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. J Clin Invest 2005; 115: 485-491.
2. Page EW. Human fetal nutrition and growth. Am J Obstet Gynecol 1969; 104: 378-387.
3. Kirwan JP, Hauguel-De Mouzon S, Lecerq J, et al. TNF- α is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. Diabetes 2002; 51: 2207-2213.
4. Richardson AC, Carpenter MW. Inflammatory mediators in gestational diabetes mellitus 2007; 34: 213-224.
5. Jiang SP, Vacchio MS. Multiple mechanisms of peripheral T cell tolerance to the fetal allograft. J Immunol 1998; 160: 3086-3090.
6. Sacks G, Studena K, Sargent IL, et al. Normal pregnancy and preeclampsia both produce inflammatory changes in peripheral leukocytes akin to those in sepsis. Am J Obstet Gynecol 1998; 179 (1): 80-86.

7. Belo L, Santos- Silva A, Rocha S, et al. Fluctuations in C-reactive protein concentration and neutrophil activation during normal human pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005; 123: 46-51.
8. Richani K, Soto E, Romero R, et al. Normal pregnancy is characterized by systemic activation of the complement system. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17(4): 239-245.
9. Williams MA, Qiu C, Muy-Rivera M, et al. Plasma adiponectin concentration in early pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(5): 2306-2311.
10. Richardson A, Fulton C, Catlow D, et al. Cytokine profiles in pregnant women with gestational diabetes mellitus [abstract]. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195(6):535.
11. Radaelli T, Varastehpour A, Catalano P, et al. Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways. *Diabetes* 2003; 52: 2951-2958.
12. Heitritter SM, Solomon CG, Mitchell GF, et al. Subclinical inflammation and vascular dysfunction in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(7): 3983-3988.
13. Rui L, Aguirre V, Dim JK, et al. Insulin/IGF-1 and TNF- α stimulate phosphorylation of IRS-1 at inhibitory Ser307 via distinct pathways. *J Clin Invest* 2001; 107(2): 181-189.
14. Heinrich PC, Behrmann I, Muller-Newen G, et al. Interleukin (IL)-6-type cytokine signaling through the gp130/Jac/STAT pathway. *Biochem J* 1998; 334: 297-314.
15. Catalano PM, Tyzbir ED, Wolfe RR, et al. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol* 1993; 264: E60-E67.
16. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, et al. Insulin sensitivity and β -cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1008-1014.
17. Catalano PM, Huston L, Amini SB, et al. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 903-916.
18. Bowes SB, Hennessy TR, Umpleby AM, et al. Measurement of glucose metabolism and insulin secretion during normal pregnancy and pregnancy complicated by gestational diabetes. *Diabetologia* 1996; 39: 976-983.
19. Langer O. Management of gestational diabetes: Pharmacological treatment options and glysemic control. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006; 35: 53-78.
20. Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, et al. The epidemiology of diabetes and pregnancy in the US. *Diabetes Care* 1995; 18: 1029-1033.
21. Pedersen J. The pregnant diabetic and her newborn: Problems and management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1977.
22. Langer O, Yogev Y, Most O, et al. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 989-997.
23. Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, et al. Long-term effects of the intrauterine environment. *Diabetes* 1996; 21(Suppl 2): 142-149.
24. Rizzo TA, Metzger B, Burns W, et al. Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring. *N Engl J Med* 1991; 325: 911-916.
25. Catalano PM, Kirwan JP, Haugel-de Mouzon S, et al. Gestational diabetes and insulin resistance: role in short-and long-term implications for mother and fetus. *J Nutr* 2003; 133: 11474S-1483S.
26. Simmons D, Eaton S, Shaw J, et al. Self-reported past gestational diabetes mellitus as a risk factor for abnormal glucose tolerance among Australian women. *Diabetes Care* 2007; 30(9): 2293-2295.

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE TEMEL HEDEF: POSTPRANDIAL KAN ŞEKERİ

Doç. Dr. Dilek GOGAS YAVUZ

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Postprandial hiperglisemi tip 2 diyabetin en erken bulgularından bir olup açlık kan şekeri yükselmeden yıllar önce mevcuttur. Giderek artan orandaki kanıt postprandial hipergliseminin diyabet komplikasyonlarındaki önemli rolünü ortaya koymuştur. Postprandial hiperglisemi kardiyovasküler risk, mortalite ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından bağımsız risk faktörüdür. Kardiyovasküler mortalite açısından 2. Saat postprandial glukoz düzeylerinin açlık kan şekeri düzeylerine göre daha güçlü bir belirteç olduğu yönündeki veriler güçlüdür. Postprandial glisemik değişkenlik, kronik hiperglisemiden daha fazla oranda oksidatif stresi tetikleyerek komplikasyon gelişiminde daha ön planda yer alır. Postprandial hipergliseminin tedavi edilmesi oksidatif stresi azlatmaktadır. Gestasyonel diyabette postprandial 1. Saat kan şekeri düzeyininin tedavi hedefi olarak kontrol edilmesinin makrosomiye azalttığı gösterilmiştir. A1c düzeyi <%7.3 olan kişilerde günlük glisemik yükün %70 ini postprandial glisemi oluşturur. Diyabet tedavisinde yemek sonrası kan şekerinin hedeflenmesi normogliseminin sağlanması açısından önemlidir. A1c düzeyi %7-8 olan vakalarda özellikle postprandial kan şekeri düşürmeyi hedefleyen ilaçların seçilmesi A1c < %6.5 hedefine varılmasını kolaylaştırır. Diyabet komplikasyonlarının gelişiminde postprandial gliseminin önemi yeni kavranmaya başlamıştır. Diyabet takip ve tedavisinde Postprandial kan şekeri değerlerinin hedeflenmesi iyi glisemik kontrol ve komplikasyonların azaltılması açısından vazgeçilmezdir.

DİYABET ve BEYİN

Prof. Dr. N. Sema AKALIN

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Diabetes mellitus kompleks bir metabolik hastalık olup vücuttaki pek çok organda hasara yol açmaktadır. Daha az tanınan ve gündeme alınan bir diyabet komplikasyonu ise kognitif disfonksiyondur. Hem hipo - hem de hiperglisemi kognitif disfonksiyon nedenleri arasında suçlanmış ve hastalar da bu konudaki endişelerini sıklıkla dile getirmişlerdir. Diyabetik hastalardaki kognitif bozukluk ilk kez 1922'de kognitif testlerde hafıza ve dikkatte azalma şeklinde ortaya konmuştur. Diyabet beyindeki yaşlanma sürecini hızlandırıyor gibi görünmektedir. Diyabetin demans ve Alzheimer hastalığı ile olan ilişkisi de bilinmektedir.

Tip 1 diyabetik hastalarda bilgi işlemde yavaşlama, psikomotor etkinlikte kötüleşme, ayrıca motor hız, kelime hazinesi, genel zeka, vizüel konstrüksiyon, dikkat, somatosensorial inceleme, motor güç, hafıza ve idari fonksiyonlarda eksiklikler gözlenmiştir. Glisemik kontrolün bütün bu fonksiyonları etkilediğini gösteren çalışmalar olduğu gibi diyabetik komplikasyonların ve cinsiyetin kognitif disfonksiyonu etkilediğini gösterenler de vardır.

Erişkinlerde, diyabetin kognitif fonksiyon ölçümlerinde 1.2 ila 1.5 misli fazla bir değişiklik yaptığı görülmüştür. Tip 2 diabetes mellitusun yanı sıra bozulmuş glukoz toleransı olanlarda da kognitif disfonksiyon riski mevcuttur. Kelime hafızası, gördüklerinin hatırlanması, çalışma hafızası, yeni veya eski olayları hatırlama gibi hafıza işlemlerinin yanı sıra psikomotor hız, idari fonksiyonlar, işlem hızı, kompleks motor fonksiyonlar, kelime akıcılığı, dikkat ve depresyon tip 2 diabetes mellitus tarafından negatif etkilenen kognitif alanlardır.

Şiddetli hipoglisemik epizodlar gençlerde kognitif disfonksiyona katkıda bulunsa da hastalar yaşlandıkça bu epizodların etkisi azalıyor gibi görünmektedir. Kognitif disfonksiyonun patofizyolojisi tam olarak ortaya konmasa da hiperglisemi, vasküler hastalık, hipoglisemi, insülin rezistansı, C-Peptid yokuğu, HPA aks disfonksiyonu, leptin sinyalindeki azalma, APOE-ε4 alleli pozitifliği ve amiloid depolanmasının potansiyel rolleri bildirilmiş, hipokampusdaki değişiklikler ayrıntısıyla tanımlanmıştır.

Diyabetik hastalarda kognitif disfonksiyonu değerlendirmek için kullanılan yöntemler arasında nörokognitif testler, "evoked cevap potansiyelleri", EEG, MRI, fMRI, SPECT ve PET sayılabilir.

Gelecekte nörokognitif fonksiyon anormalliklerinin doğal seyri ve klinik öneminin daha iyi anlaşılması için çalışmalar yapılmalıdır. Prospektif çalışmalar ile daha iyi glisemik kontrolün terapötik yararları gösterilmelidir.

ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİ

Prof. Dr. Zeynep OŞAR SİVA

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

2009 yılı, tip 2 diyabetik hastanın tedavisinde gerek ardi sıra yayınlanan prospektif çalışmaların verileri, gerekse EASD ve ADA tarafından yayınlanan ortak öneriler, tip 2 diyabette oral antidiyabetik ilaçların yerine ilişkin yeni tartışmaları beraberinde getirmiştir. Metformin, yeni tanı koyulan tip 2 diyabetik olgularda yaşam tarzı değişikliklerine ilave ediecek ilk seçilecek ilaç olarak yerini korumaktadır. Yeni diyabetik olgularda proaktif tedavi yaklaşımları ile kısa zamanda sağlanan iyi bir metabolik kontrol, gerek kardiyovasküler mortalite, gerekse mikrovasküler komplikasyonların gelişimi açısından en etkin korumayı sağlamaktadır. UKPDS Çalışması'nın 20 yılı aşkın takip sonuçları, bu önemli verileri ortaya koymuştur. Bu nedenle, başlangıç A1c düzeyi seçilecek oral antidiyabetik tedavinin planlanması açısından karar verdircidir.

Ancak, hedef belirlenirken gözardı edilmemesi gereken bir diğer önemli konu, hastanın yaşı, diyabet süresi, diyabete ilişkin komplikasyonlarının varlığı gibi özellikleriir. ACCORD Çalışması, 65 yaş, >10 yıl diyabeti olan ve kardiyovasküler hastalığı bulunan olgularda, oral antidiyabetik kombinasyonları ile sağlanan <%6.5 A1c düzeylerinin, ciddi bir hipoglisemi riskini de beraberinde getirdiğini ve mortaliteyi beklenenin aksine arttırdığını ortaya koymuştur. Yine uzun süredir diyabeti ve yüksek kardiyovasküler risk i olan ancak yaş ortalaması daha düşük bir hasta grubunda, gliklazid temelli agresif tedavi yaklaşımının, kardiyovasküler riski arttırmadığı, hatta nefropati seyrini yavaşlattığı bildirilmiştir. Bu çalışmada gerek kombine tedavi oranlarındaki farklılıklar, gerekse daha düşük hipoglisemi riski, sonuçların ACCORD Çalışması'ndan farklı olması ile ilişkilendirilmiştir. Öyleyse, gerek metabolik hedefler belirlenirken, gerekse ilaçlar seçilirken hastanın klinik özellikleri mutlaka göz önüne alınmalıdır.

Yeni tanıli hastalarda, başlangıç A1c >8.5 ise metformin ve sulfonilüre gibi daha potent kombinasyonlarının veya insulinin seçilmesi önerilmektedir. Buna karşılık, başlangıç A1c düzeyi <%7.5 ise, monoterapi ve daha az potent etkili ilaçların kullanılması yeterli bulunmaktadır. ADA ve EASD ortak önerilerinde, 2. basamak tedavi alternatifi olarak yeterli kanıtı sahip olduğu vurgulanan sulfonilüreler önerilmektedir. Pioglitazon ve GLP-1 analogları ise, "daha az geçerli" 2. basamak tedavi alternatifleri olarak bildirilmiştir. Roziglitazon ve inkretinomimetik tedavinin diğer komponentleri olan DPP4 inhibitörleri bu algoritimde yer almamıştır. Pioglitazon kullanımında dikkat edilmesi gereken yan etkiler olarak , kemik kaybı, kalp yetersizliği ve ödem vurgulanmıştır. Roziglitazonun kardiyovasküler riskini primer sonlanma noktası olarak irdeleyen RECORD Çalışmasının bu yılın sonunda açıklanacak olan verilerinin, bu ilaca ilişkin soruları cevaplandırması beklenmektedir.

İNKRETİN TABANLI TEDAVİLER

Doç. Dr. Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

Normal glukoz dengesini sağlamak için insulin, glukagon, amilin ve glukagon-like peptid-1 dahil olmak üzere multipl pankreatik ve barsak hormonlarına ihtiyaç bulunmaktadır. Tip 2 diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda hastalığın yalnızca periferik insulin direnci ve insulin sekresyon kapasindeki progresiv kayıp sonucu oluşmadığı; hastalığın ilerlemesinde diğer glukoregular hormonların da etkisinin olduğu anlaşılmıştır.

İnkretinler olarak tanımlanan glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoz-bağımlı insulinotropik peptid (GIP) gastrointestinal traktustan alınan gıdaların etkisiyle L ve K hücrelerinden salınır. Bu hormonlar intravenöz glukoz infüzyonunda insulin salınımı üzerine olmayan uyarıcı etkiyi oral glukoz alımında oluştururlar. Bu inkretinler kendilerine özgü beta hücreleri üzerinde bulunan spesifik reseptörleri aracılığı ile glukozu bağımlı tarzda insulin salınımını artırırlar. Aynı miktarda glukoz alımı olmasına karşın oral alınan glukozun intravenöz glukoz infüzyonundan daha fazla insulin salınımına yol açmasına "inkretin etkisi" adı verilir. Yapılan çalışmalarda tip 2 diyabetiklerde inkretin hormonların tip 2 diyabetiklerde azaldığı anlaşılmıştır. Buna karşın eksojen GLP-1 uygulanması halinde veya GLP-1 metabolizmasını sağlayan dipeptidil peptidaz 4 (DPP 4) enzimi inhibe edilmesi halinde biyolojik yanıtın normale yaklaştığı gözlenmiştir. GLP-1'in insulin salgısını beta hücrelerinden uyarıyor olmasının yanı sıra hipoglisemiye yol açmadan alfa hücrelerinden glukagon salgısını azaltması, mide boşalmasını yavaşlatarak postprandial kan şekeri yükselmelerini azaltması, tokluk hissini artırması, gıda alımını azaltması, kilo kaybı sağlaması ve insulin direnci üzerine olumlu etkilerinin de olması söz konusudur.

Bugün için 2 yeni ilaç exenatide (GLP-1 mimetik) ve sitagliptin (DPP 4 inhibitörü) kullanımda bulunmaktadır. Liraglutid (GLP-1 mimetik) ve vildagliptin (DPP 4 inhibitörü) de yakın zamanda kullanıma gelecek gibi görünmektedir. Bunların dışında çok sayıda GLP-1 mimetik ve DPP 4 inhibitörü ajan faz 2 ve faz 3 klinik araştırmalarda incelenmektedir. Exenatid ve liraglutid injeksiyon gerektirmektedir. Exenatidin 3 yıllık izlem sonuçlarına göre kalıcı kilo kaybı sağlaması ve HbA1c'de yaklaşık %1 azalmaya yol açması son derece önemlidir. Bulantı ve kusma sık görülmektedir. Nadir olarak pankreatik vakaları da bildirilmiştir. Liraglutidin ruhsat çalışmaları tamamlanmak üzeredir. Sitagliptin ve vildagliptin oral alınan ajanlardır. 24 haftalık çalışmalarda sitagliptinin monoterapide HbA1c'yi %0.6-0.8, başlangıç kombinasyon tedavisinde ise %1.8 azalttığı, metformine sonradan eklemeye ise %0.7 azalttığı anlaşılmıştır. Vildagliptin monoterapisinin ise 24 hafta içinde HbA1c'yi %1.0-1.4 azalttığı gösterilmiştir. Exenatid ve liraglutid kilo kaybına yol açarken sitagliptin ve vildagliptin yol açmaz.

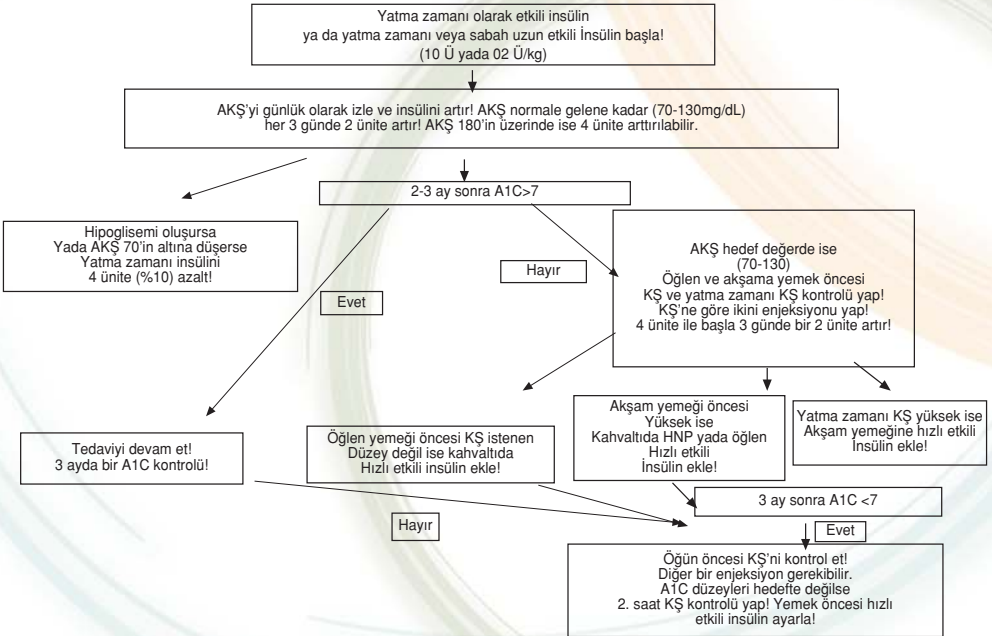
Bu yeni tedavi seçeneklerinin tip 2 diyabetteki tedavi başarısını artırması ve uzun dönemde beta hücre kaybını azaltan olumlu etkilerinin olması beklenmektedir.

TİP 2 DİYABET'TE İNSÜLİN TEDAVİSİ

Prof. Dr. Mithat BAHÇECİ

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

Diyabet ile ilişkili komplikasyonların azaltılmasında glisemik kontrolün önemi hem tip 1 hem de tip 2 diyabette açık bir şekilde gösterilmiştir. Oral ajanların etkisi beta hücre fonksiyonu bozuldukça azalmakta ve bu durumda tek başına yada diğer ajanlarla kombine olarak insülin kullanımı göz önünde tutulmaktadır. İnsülin kan glukozunu düşürmede en etkin ilaçtır. İnsülin uygun dozlarda kullanıldığında yükselmiş A1C düzeyini her aşamada etkin bir şekilde düzeltir ve tedavi hedeflerine yaklaştırabilir. Tip 1 diyabete farklı olarak belirgin insülin direncinden dolayı tip 2 diyabette tedavi hedeflerine ulaşmak ve A1C'yi etkin bir şekilde düşürmek için göreceli olarak daha yüksek insülin gereksinimi (1 unite/kg) bulunmaktadır. Başlangıçta tedavi olarak bazal insülin gereksinimini karşılamak için orta-yada uzun etkili insülinler kullanılsa da, genellikle kısa yada hızlı etkili insülinlere gereksinim duyulmaktadır. Çok hızlı yada uzun etkili analoglarının A1C düzeylerini düşürmede eski hızlı etkili yada orta etkili insülinlere bir üstünlüğü gösterilememiştir. İnsülin tedavisinin özellikle kötü glisemik kontrollü hastalarda trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri üzerine yararlı etkisi bulunmaktadır, ancak 2-4 kg kadar vücut ağırlığında artışa yol açmaktadır. Normoglisemiyi ve A1C düzeyini 7'nin altına düşürmeyi hedefleyen klinik çalışmalarda ağır hipoglisemi epizodları her 100 hastada 1 ile 3 arasında görülmektedir. Uzun etkili insülin analogları NPH'ya bakışlan pik yapmadıkları için hipoglisemi riski daha az görülmektedir. ADA konsensus açıklamasına (DIABETES CARE, VOLUME 32, NUMBER 1, JANUARY 2009) göre tip 2 diyabet'te insülin tedavi algoritmi aşağıda sunulmuştur.



DİYABETİK KETOASİDOZ

Doç. Dr. Fırat BAYRAKTAR

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

Diyabetik ketoasidoz ve hiperozmolar hiperglisemik durum, insülin yetersizliği ve ciddi hiperglisemi ile giden iki farklı metabolik bozukluktur. DKA'de insülin yetersizliği daha ciddidir ve bu eksiklik sadece hiperglisemi ve dehidratasyona değil, keton cisimciklerinin üretimine ve ketoasidoza da yol açmaktadır.

DKA üç özellik taşımaktadır:

1. Hiperglisemi (>250 mg/dl)
2. Ketoz
3. Asidoz (pH<7.3)

Sıklık

DKA sıklığı, ülkelere göre farklılıklar göstermekte ve 1.4-46/10.000 arasında değişmektedir. Diyabetik hastaların hastane yatışlarının %2-9'unu DKA vakaları oluşturmaktadır. İnsülin keşfinden önce DKA tablosunda ölüm sıklığı %100 iken bu rakam günümüzde %2.5-9 arasında değişmektedir. Mortalite DKA ve bu sürece yol açan uyarıcı faktörlerin sonucunda olabilir. DKA her iki diyabet tipinde de görülür ve serum elektrolitleri, renal fonksiyon, glukoz, pH, anyon açığı, ozmolalite ve ketoz düzeyi yönünden iki tip arasında farklılık yoktur.

Fizyopatoloji

DKA fizyopatolojisindeki en önemli olay **insülin yetersizliğidir**. Bu durum hiperglisemiye ve dehidratasyona yol açmaktadır. İnsülin yetersizliği yeterince ciddi ise bunları ketoz ve en son asidoz izlemektedir. DKA tablosunda kontrinsüliner hormon düzeyleri yüksektir ve kontrinsüliner hormon düzeyi nin düşük olduğu durumlarda DKA şiddeti daha azdır. **Hiperglisemi**, glukoz üretiminin artması (glukoneogenez ve glikojenoliz) ve periferik kullanımın azalması (glikoliz, lipogenez, glikojen sentezi) nedeniyle olmaktadır.

Uyarıcı etmenler

Enfeksiyon hala en sık uyarıcı neden olarak sayılmaktadır. Vakaların %20-40'ından sorumludur. En sık enfeksiyon yeri idrar yolları ve akciğerlerdir. Enfeksiyon sürecinde iştah azalması nedeniyle alınan kalori yükü azalsa bile hastaların çoğu bu dönemde daha fazla insüline gereksinime duyarlar ve pankreas bu gereksinimi karşılayamaz. Yaşlı hastalar poliüri ve polidipsiyi dikkate almazlar ve araya giren uyarıcı etmenin yarattığı ortamla birlikte glukoz konantrasyonları daha da artar ve hastalık daha ileri dönemlere geçer. Tip 1 ve tip 2 diyabetiklerin %20 sinde DKA ilk görünümü oluşturur. Serebrovasküler olaylar, miyokard infarktüsü, pankreatit, ilaçlar (steroidler, doputamin, terbutalin, tiazidler, clozapam, olanzapine, risperidon) ve alkol alımı diğer uyarıcı etmenlerdir.

Tanı

DKA genellikle 24 saatten daha kısa bir sürede gelişir. Akut metabolik dekompanasyon ortaya çıkmadan birkaç gün önce kontrolsüz diyabet semptomları görülebilir. Tip 1 diyabetiklerde hastanın kullandığı insülin bir nedenle 4-12 saat kesilirse DKA semptomları gelişebilir. Yüksek glukoz değerleri nedeniyle ozmotik diürez, dehidratasyon ve sonuçta hipotansiyon gelişebilir. Keton artışı asidozdan sorumludur. Yüksek solüt yükü, renal tübüllerden ve henle kulpundan suyun geri emilimini de bozar ve budurm sıvı elektrolit bozukluğunun artmasına katkıda bulunur. Hiperglisemi serum ozmolalitesinde artışa neden olur. Bu durum hücre dışına sıvı kaçışına ve sonundan hücre içi dehidratasyona neden olur. Bu fizyopatolojik gerekçelerle hastada:

- Poliüri
- Polidipsi
- Kilo kaybı
- Bulantı, kusma
- Halsizlik ve dehidratasyon gelişir.
- Karın ağrısı (Ketozun kendisine veya altta yatan hastalığa da bağlı olabilir)
- Ateş bazen olur, bazen da enfeksiyon varlığına rağmen olmayabilir. Bunun nedeni, metabolik asidoza vazodilatasyonun eşlik etmesidir.
- Mental değişiklikler siktir ve sersemlikten komaya kadar değişken olabilir.
- Altta yatan hastalığa ait bulgu veya belirtiler (idrar yolu yakınmaları, öksürük, göğüs ağrısı, yeni ilaç başlangıç öyküsü...) olabilir.

Muayenede hastalar genellikle dehidretiler ve asidoz varsa Kussmaul solunumu görülebilir. Dehidratasyonun derecesini belirlemek önemlidir. Doku turgoru azalması %5 dehidratasyon göstergesidir. Nabızda ortostatik değişiklikler sıvı kaybının %10 olduğu (1-2 litre), buna kan basıncındaki ortostatik değişiklikler eklendiğinde (>15/10 mmHg azalma) %15-20 kayıp olduğu (3-4 lt.) varsayılır. Yatar durumda bile hipotansiyon varsa sıvı kaybı %20 den fazladır veya sepsis varlığı araştırılmalıdır. Yaşlılarda bu değerlendirmeleri yapmak zor olabilir. Ateş varlığı enfeksiyon göstergesidir fakat yokluğu enfeksiyonu dışlamaz. Hipotermi varlığı kötü prognoz işaretidir. Bilinç değişikliği düzeyi, asidemiden ziyade serum ozmolalitesi ile korelasyon gösterir.

Laboratuvar incelemeleri

Plazma glukoz, elektrolitleri, üre ve kreatinin, CO₂, serum ve idrar ketonları, anyon gap hesaplanması, arteriyel kan gazı bakılması, tam kan sayımı ve EKG yapılmalıdır. Klinik tablo düşündürüyorsa, kan, idrar, boğaz kültürleri ve akciğer grafisi alınabilir.

Tedavi

DKA tedavisinde hedefler, altta yatan sorunun tedavisi, sıvı-elektrolit dengesizliğinin giderilmesi, kan glukozunun düzeltilmesi ve asit-baz bozukluğunun düzeltilmesidir. Süreç atlatılınca, tekrarlamaması için gerekli koşullar sağlanmaya çalışılmalıdır.

Sıvı elektrolit kayıpları mutlaka göz önüne alınmalıdır. Başlangıçta sıvı tedavisi, ozmolaliteyi düzeltmekten ziyade volüm defisitini düzeltmeye yönelik olmalıdır. Sıvı açığı düzeltilindiğinde kan glukozu düşer, kontrinsülinler hormonlar azalır ve insülin duyarlılığı artar. Başlangıç tedavisi

izotonik serum olmalıdır. Sıvı verme hızı başlangıçtaki kayba ve hastanın kardiyak durumuna bağlıdır. İlk 1 saatte 2-4 litreden, saatte 1 lt'ye kadar değişebilir (15-20 ml/kg/saat). Düzeltilmiş sodyum değeri normal veya yüksek ve başlangıçtaki sıvı defisitinin çoğu yerine koyulmuşsa sıvı %0.45 saline çevirilebilir. Sıvı replasmanı, idrar kayıpları da göz önüne alınarak yapılmalı ve ilk 24 saatte sıvı defitleri düzeltilmiş olmalıdır. Serum ozmolalitesi saatte 3 mOsm/kg hızla düzeltilmelidir. Serum glukozu 250 mg/dl'nin altına düştüğünde dextroz içeren sıvılara başlanmalıdır (%5D+%0.45 salin).

İnsülin sürekli infüzyon şeklinde verilmelidir. Başlangıçta 0.15 U/kg bolus yapılır. Sonra 0.1 u/kg/saat veya 5 U/saat ile infüzyona başlanır. Eğer 1-2 saatte %10 glukoz azalması sağlanamazsa veya asit-baz dengesinde değişiklik yoksa insülin dozu saatte 1U daha artırılır. Glukoz düzeyi 250 mg/dl'ye düştüğünde insülin infüzyonu 1-2U/saat düzeyine indirilir. Sonra glukoz düzeyi 140-180 arasında sürdürülecek şekilde infüzyon dozu sürdürülür.

İntrasellüler dehidratasyon ve ve metabolik asidoz nedeniyle potasyum hücre içinden dışına çıkmıştır. Sıvı açıklarının yerine konması ve insülin tedavisinin etkisiyle potasyum tekrar hücre içine döner ve serum potasyum düzeyi tedavinin ilerleyen saatlerinde düşebilir. Bunu önlemek için, başlangıç K düzeyi 5.5 mEq/L değerinden düşükse, başlangıçtan itibaren K verilmelidir. Sıvıların her litresine 20-30 mEq potasyum katılır.

Düşük dozlu insülin infüzyonu genellikle lipizis ve ketogenezi baskılamakta başarılıdır ve çoğu kez asit-baz sorunları da sıvı ve insülin tedavisiyle düzeltilmektedir. Eğer pH<7 ve şiddetli asidozun klinik bulguları varsa bikarbonat infüzyonu başlanabilir. 100 ml bikarbonat+400 ml steril su karıştırılarak saatte 200 ml hızla verilir. İnfüzyondan 30 dk. Sonra kontrol edilir ve hala pH<7 ise infüzyon tekrarlanır.

Diğer elektrolit takipleri de yapılmalı ve gereğinde yerine konmalıdır. Uyarıcı etmenin tedavisi başlangıçtan itibaren titizlikle yapılmalıdır.

Tablo düzeldikten sonra, uyarıcı neden de dikkate alınarak DKA'un tekrarlamaması için önlemler alınmalı ve hasta eğitimindeki eksikler mutlaka tamamlanmalıdır.

HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR DURUM

Prof. Dr. Nilgün GÜVENER DEMİRAĞ

*Başkent Üniversitesi İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Son dönemde “Hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma” ve “hiperglisemik hiperosmolar nonketotik durum” terminolojileri; “Hiperglisemik hiperosmolar durum” (HHS) tanımlaması ile yer değiştirmiştir. Çünkü bu tablo;

1. Koma durumu olmaksızın da görülebilir.
2. Değişen derecelerde ketozis ile birlikte bulunabilir.

Toplum bazlı çalışmaların eksikliği ve bu hastalardaki multipl kombine hastalıkların varlığı nedeniyle HHS ‘un insidansını belirlemek oldukça zordur. Diabetik ketoasidoz (DKA)’a kıyasla daha düşük oranda olup, primer olarak diyabetle ilişkili başvuruların %1’inden azını oluşturmaktadır. Buna karşılık, mortalite %15 civarında, ayrıca yaş ve altta yatan ciddi hastalık varlığı ile de bu oran belirgin derecede artmaktadır.

Relatif yada absöü insülin eksikliği, artan kontregülatör hormon (glukagon, katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu) düzeyleri, DKA ve HHS için altta yatan mekanizmaları oluşturmaktadır. HHS durumunda rezidüel insülin miktarı, ketozis gelişimini engellemekte yada minimumda tutmakta, ancak hiperglisemiyi kontrol edememektedir. Ortaya çıkan ciddi dehidratasyon ve bozulan renal fonksiyon, glukozun renal yolla ekskresyonun da azalmasına neden olmaktadır. Ek olarak yetersiz sıvı alımı, hiperosmolariteyi beraberinde getirmekte, sıvı ve elektrolit kaybı ciddi boyutlarda olmaktadır.

Tedavide yaklaşım prensipleri 5 ana başlıkta özetlenebilir.

1. Sıvı replasmanı ile doku perfüzyonunun düzeltilmesi,
2. Serum glukoz düzeylerinin ve plazma osmolaritesinin normal seviyelere indirilmesi,
3. Elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi,
4. Altta yatan hastalığın ve tabloya ikincil gelişen komplikasyonların tedavisi

Bu başlıklar detaylı olarak tartışılacaktır.

DİYABETİK KADIN VE ERKEKLERDE CİNSEL FONKSİYON BOZUKLUKLARI

Prof. Dr. Ercan TUNCEL

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa*

Yaşla birlikte her iki cinsde seksüel fonksiyonların azaldığı bilinmektedir. Kadınlarda geniş kapsamlı bir veri olmamasına karşın erkeklerde 45 yaşında sıklığı %5 olan bu durum, 75 yaşın üzerinde %50'nin üzerinde görülmektedir. Yaşla birlikte fiziksel deformasyon, kilo alımı, sekonder hastalıklar ve kullanılan ilaçlar da seksüel fonksiyonları olumsuz etkilemektedir.

Diyabetlilerde ise seksüel fonksiyonlar özellikle erkeklerde kronik komplikasyonlarla paralel seyretmektedir. Diyabetli kadınlarda bu konuda araştırmalar kısıtlı sayıdadır. Diyabetli kadınlarda vaginal kayganlığın azalmasına bağlı olarak seksüel isteğin azaldığı ve cinsel ilişkinin ağırlı olduğu bildirilmektedir. Kadınlarda seksüel disfonksiyon tanısında pletismografinin önemli yeri olmasına karşın bu konuda az sayıda araştırma bulunmaktadır. Kabul edilebilir glisemik kontrol sağlandıktan sonra tedavide psikolojik yaklaşım, kayganlığı artırıcı vaginal kremler ve uygun olgularda östrojen tedavisi önerilmektedir.

Diyabetli erkeklerde seksüel fonksiyon bozukluğu erektil disfonksiyon (ED) ile karakterizedir. Diyabetli erkeklerde ED oranının %50-70 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu oran 20-29 yaş arasındaki diyabetlilerde %9 iken, 70 yaş üzerinde %95'e yükselmektedir. Bizim yaptığımız bir çalışmada diyabet yaşı 10 yılın üzerinde olan T2DM'lularda ED oranının %70 olduğu saptanmıştır. Etyolojide nöropati, vasküler hastalıklar, hiperglisemi, beslenme, psikolojik faktörler ve kullanılan farmakolojik ajanlar rol oynamaktadırlar.

Tanıda öncelikle medikal ve seksüel anamnez alınmalıdır. Fizik muayene ve psikolojik değerlendirme sonrasında glisemik kontrol değerlendirilmeli ve ilaçlar gözden geçirilmelidir. Daha sonra endokrinolojik açıdan hipofiz-gonad aksı hormonları, prolaktin, tiroid hormonları ve diğer gerekli hormon düzeyleri saptanmalıdır. Sonra etyolojik nedene yönelik olarak nörolojik ve otonom testler, noktürnal ereksiyon, penil doppler ve gerekiyorsa kardiyak fonksiyon değerlendirmeleri yapılmalıdır.

Tedavide önce seksüel fonksiyonları önemli derecede etkileyen sigara ve alkol yasaklanmalıdır. Glisemik kontrol sağlanarak ED nedeni olabilecek ilaçlar gözden geçirilmelidir. Medikal tedavide NO ve cGMP düzeyini arttıran cGMP tip 5 fosfodiesteraz inhibitörleri (sildenafil, vardenafil ve tadalafil) kullanılmaktadır. Bu ilaçlar nitrat ve güçlü diğer vazodilatör kullananlarda ciddi hipotansiyon ve kardiyak komplikasyonlar neden olabilmektedirler. Diğer bir yöntem ise korpus kavernozauma direkt prostasiklin injeksiyonudur. Her iki tedavi yönteminin de başarı oranının yüksek olduğu gösterilmiştir.

DIYABETTE GÖRÜLEN CİNSEL FONKSİYON BOZUKLUKLARINDA CERRAHİ TEDAVİ

Prof. Dr. A. Adil ESEN

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İzmir

Diabetes mellitus (DM) gerek erkekte gerekse kadında cinsel fonksiyon bozuklukları gelişiminde ciddi bir risk faktörüdür. Diyabetik hastalarda görülen cinsel fonksiyon bozukluklarının patofizyolojisinde vasküler, nöral ve hormonal faktörler etkindir. Diyabetin her iki cinsiyetteki cinsel fonksiyon bozuklukları gelişimine etkisini araştıran pek çok çalışma yapılmış olmakla birlikte günümüzde diyabetik erkeklerde erektil disfonksiyon (ED) gelişimi patofizyolojisi en iyi açıklanabilmiş durumdur.

ED'si olan hastaların %50'sinde DM hastalığı bulunurken, DM olanların % 35-70'inde ED sorunu bulunmaktadır. DM hastalığı olanlarda, DM hastalığı olmayanlara göre 3 kat daha fazla ED olduğu tespit edilmiştir.

ED, cinsel ilişki için yeterli ereksiyonunun (sertleşmenin) sağlanamaması ve/veya sürdürülememesi durumunun süreklilik kazanması biçiminde tanımlanır. ED, yapı olarak benign bir rahatsızlık olmakla birlikte, fiziksel ve psikososyal sağlık üzerinde derin etkiler bırakmakta ve hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.

Ülkemizde 40-70 yaş arası erkeklerde ED prevalansı % 69,2'dir. Bu oran bölgelere göre farklılıklar göstermekle birlikte ülkemizde 5,3 milyon erkeğin ED'den etkilendiğini göstermektedir.

Kişisel, kültürel, etnik, dinsel ve finansal faktörler, ED için seçilecek tedavi şeklini etkileyen önemli faktörlerdir. Bu nedenle tedavinin şekli hastadan hastaya değişkenlik gösterebilir. Tüm hastalar düşünüldüğünde iyi bir medikal yaklaşım adına yapılması gereken ilk adım değiştirilebilir risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasına çalışmaktır. Bunun devamında hastalara birinci basamak tedavisi olan oral ilaçlar önerilmektedir. Bu grubun en önemli ajanları sildenafil, vardenafil ve tadalafilen oluşan fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleridir. Bu ilaçlardan fayda görmeyen hastalara ikinci basamak tedavisi olan intrakavernozal ajanlar veya intraüretral tedaviler önerilmektedir. Bu tedaviden de fayda görmeyen kısıtlı bir hasta grubunda cerrahi tedavi seçeneği önerilmektedir. Cerrahi tedavide en sık uygulanan girişimler vasküler sistem (arteriyel ve venöz) cerrahileri ve penil protez implantasyonu uygulamalarıdır. Vasküler tedavilerde özellikle genç hastalara uygulanmakta ve uzun dönemde başarı %50'leri geçmemektedir. Penil protez implantasyonunda rijit ereksiyon sağlama oranı %100 olmakla birlikte tedavi başarısı hasta ve eş memnuniyetine göre değerlendirilmektedir. Tarihsel kullanımına göre penil protezler mekanik (sert), malleabl (yarı sert) ve inflatabl (şişirilebilir) olmak üzere 3'e ayrılır. Daha fizyolojik ve kozmetik olması nedeniyle son yıllarda şişirilebilir 3 parçalı penil protezler uygulanmaktadır. Ancak hasta ile sağlıklı iletişim sağlanamadığı veya hastanın eli ile ilgili fonksiyonel bir bozukluk varlığında yarı sert protezler seçilebilir.

ALKOLİK OLMAYAN KARACİĞER YAĞLANMASINDA TANI

Prof. Dr. Belgin EFE

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir*

Alkolik olmayan karaciğer (kc) yağlanması (AOKY), alkol öyküsü olmayan şahısta nötral yağ(trigliserid)ın hepatositler içinde diffüz toplanmasıyla oluşur. Mikro veya makrovasküler yağlı infiltrasyon hepatik steatoz (yağlı kc) oluştururken, tabloya nekroinflamatuvar aktivitenin eklenmesi siroza kadar progresyon gösterebilen, kc.de yağlanma ile birlikte, alkolik kc. hastalığında olduğu gibi hepatositlerde balonlaşma, iltihabi infiltrasyon, Mallory cisimcikleri, megamitokondri ve fibrosis gibi bulguların saptandığı Nonalkolik steatohepatit (NASH) gelişimine yol açar.

Basit yağlanma ve NASH arasında değişik histopatolojik bulguları taşıyan kc. yağlanmalarının bulunabileceği, uzun süren NASH zemininde kc. Ca gelişebileceği dikkate alınmalıdır.

Görüntüleme yöntemleri ve otopsi çalışmalarına göre yetişkinlerin %20-30'unda kc yağlanması, bunların da % 10'unda NASH olduğu bildirilmiştir. 40-60 yaş NASH sıklığının arttığı dönemdir. NASH'de cinsiyet farkı yoktur.

AOKY ve NASH'ı kapsayan Alkolik olmayan yağlı kc hastalığı (AOYKH)'nın iki temel tipi:

- Primer: Metabolik sendromla ilişkili durumlarda (obesite, insulin direnci, tip 2 diyabet, dislipidemi) siktir. Hepatosteatoz olgularında metabolik sendrom sıklığı, genel populasyondan yüksektir. Günümüzde AOKY metabolik sendromun hepatik bileşeni gibi düşünülmektedir.

NASH'lilerin % 40-100'ü obezdir. Obezlerde % 60 steatoz, % 20-25 NASH, % 2-3 siroz bildirilmiştir.

NASH , obeziteden bağımsız tip 2 diyabet ve glikoz tolerans bozukluğu ile ilişkilidir. NASH olanların % 20-75'inde tip 2 diyabet veya prediyabet saptanmıştır.

NASH olanların % 20-81'inde hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi veya kombine hiperlipidemiler saptanır.

- Sekonder: Jejunoileal bypass, biliopankreatik diversiyon, uzun ince barsak rezeksiyonu, morbid obezlerde gastropласти türü cerrahi girişimler, hızlı kilo kaybı, Protein kalori malnütrisyonu, total parenteral beslenme, amiadoron, glukokortikoidler, perheksilin, sentetik östrojen, Tamoxifen, methotrexate, nicardipin, nifedipin, diltiazem, sülfasalazin gibi ilaçlar, Wilson hastalığı Abetalipoproteinemi, hipobetalipoproteinemi, Tirozinemi gibi konjenital metabolik bozukluklar, lipodistrofi, inflamatuvar barsak hastalıkları, kronik hepatit C, ince barsak divertikulozu+aşırı bakteri çoğalması gibi koşullardır.

AOKY, insülin direnci zemininde gelişmekte, oksidatif stress, mitokondriyal fonksiyon bozuklukları, TNF- α gibi sitokinler, adiponektin ve leptin gibi hormonların katkısı da inflamasyon ve fibrosis tablolarının eklenmesini tetiklemektedir.

AOKY tanısı'nda: Duruma özgü klinik bulgu yoktur. Halsizlik, sağ hipokondriumda dolgunluk ve ağrı yakınması olabilir. Çoğu hastada tek bulgu hepatomegalidir. Klinik değerlendirmede alkol tüketim miktarı (non alkolik tanımlaması için yokluğu veya $<20\text{gr/gün}$ veya $<140\text{gr/hafta}$), kullandığı ilaçlar (hepatotoksik ve yağlanma yapıcı etkisi olanlar), abdominal cerrahi öyküsü kaydedilmelidir. Beden kitle indeksi, bel/kalça oranı saptanır.

Laboratuvar incelemeleri, kc. hastalığının değerlendirilmesine ve AOKY'na neden olan bozuklukların araştırılması ve ayırıcı tanısına yönelik olanlardır.

Transaminaz yüksekliği 1-3 kat (<4 kat) saptanır. Nonspesifik ve sensitivitesi düşüktür. ALT $>$ AST bulunur.

GGT ve ALP, olguların $<50\%$ 'sinde normalden hafif yüksek olabilir.

Bilirubin, albumin, globulin düzeyleri ile PT normal sınırlardadır.

Diyabet, insülin direnci, lipid profili, Tiroid fonksiyon testleri, Fe, Fe bağlama kapasitesi, Ferritin, seruloplazmin, viral hepatit serolojisi, otoimmün kc. hastalığını işaret eden otoantikörler AOKY'na neden olan koşulların belirlenmesi yanısıra ayırıcı tanı için gerekli olan incelemelerdir.

AOKY'nda radyolojik incelemeler arasında steatoz varlığını doğrulayan ve derecelendirilmesine olanak veren en ucuz, hızlı ve etkin yöntem USG'dir. Kc'deki büyük değişiklikleri, siroz ve portal hipertansiyona ilişkin verileri saptamak mümkünse de, hastalığın progresyonunu asıl belirleyen nekroinflamasyon ve fibrozisi doğru yansıtmaz. USG'nin, AOKY'de pozitif prediktif değeri %77, negatif prediktif değeri %66'dır.

BT ve MR'ın özellikle biriken yağ az olduğunda tanı değeri daha fazla ise de maliyeti bu konuda kullanımını sınırlar.

Görüntüleme yöntemlerinin hiçbiri AOKY'nın histopatolojik tipi ve ağırlığı (steatoz/steatohepatit ayrımı) hakkında güvenilir nitelikte bilgi vermez. Bu doğrultuda tanı koyma, hastalık safhasını belirleme ve tedavinin değerlendirilmesinde altın standart kc. biopsisidir. İnvazif nitelikteki bu işlem ciddi NASH riski taşıyanlar için seçilmelidir. Obezite veya tip 2 diyabet varlığı, normalin en az iki katı kadar artmış ALT ve trigliserid düzeyleri, ALT düzeyine ulaşmış AST varlığı biopsi gereksinimini işaret eder.

NON-ALKOLİK STEATOHEPATİT TEDAVİSİ

Doç. Dr. Rifat EMRAL

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Non-alkolik steatohepatit (NASH) en sık görülen kronik karaciğer hastalığı olup prevalans %30 civarındadır. Klinik tablo basit steatozdan, steatohepatit, hatta siroza kadar değişebilen geniş bir yelpazeyi içerir. Patogenezinde 'iki vuruş teorisi' olarak bilinen mekanizma ileri sürülmektedir. Burada birinci vuruşu, insülin direncine bağlı hepatositlerde yağ birikimi, ikinci vuruşu ise oksidatif hasar oluşturmaktadır. Kanıtlanmış etkili tedavi yöntemlerinin olmayışı nedeniyle tedavi daha çok NASH ile ilişkili risk faktörlerinin düzeltilmesine dayanmaktadır. Bunların başında da kilo kaybı ve bazı farmakolojik ajanlar gelmektedir. İlimlı, korunabilir ve tedrici kilo kaybı, özellikle uygun diyet ve egzersiz programı ile desteklenirse, etkili bir tedavi yaklaşımı olabilmektedir. Önerilen ideal kilo kaybı erişkinlerde haftada 1.6 kg, çocuklarda ise haftada 0.5 kg'dır. Kilo kaybı sonrası en belirgin iyileşme lobular steatozda, nekroinflamatuvar değişiklikler ve fibrozisde olmaktadır.

Kilo kaybı sağlamak açısından uygulanan obezite cerrahilerinin tümünde sağlanan kilo kaybına ikincil olarak NASH'lı hastaların çoğunda transaminaz düzeylerinde azalma saptanmıştır. Yine histolojik değerlendirme yapılabilen hastalarda steatozun, inflamasyonun ve bir kısmında da fibrozisin gerilediği gösterilmiştir.

Farmakolojik tedavi ajanları arasında insulin duyarlılaştırıcılar, antioksidanlar, hepatoprotektanlar ve lipid-düşürücü ajanlar başlıca kullanım alanı bulmuş olan gruplardır. Yine obezite tedavisinde kullanılan ajanların da tedavi açısından değerlendirilmesi mümkündür. Nitekim intestinal lipazı inhibe ederek bağırsaklardan yağ emilimini azaltan orlistatin kullanıldığı bir çalışmada, karaciğer transaminaz düzeylerinde tedavi öncesine göre tedavi sonrasında anlamlı düşüş olduğu saptanmıştır. Yine sibutramin veya orlistatin kullanıldığı küçük bir vaka serisinde ALT düzeylerinde iyileşme olduğu bildirilmiş olmakla birlikte bu çalışma da histolojik veriden yoksundur.

İnsulin duyarlılığını artıranlardan metformin hiperinsulinemiyi azaltarak hepatik insulin direncinde iyileşme sağlar. Başlıca etki alanı mitokondridir. Piruvat kinaz, yağ asidi beta-oksidasyonu, anaerobik respirasyonu uyarır ve lipojenik enzimlerin ekspresyonunu baskılar. Nekroinflamatuvar düzelme metformin alan hastalarda daha sık görülmektedir. Diğer bir insulin duyarlılaştırıcı grup ise peroksizom proliferatör aktive reseptör (PPAR) uyarıcı olan glitazonlar olup periferik yağ dokusunda insulin duyarlılığını artırır. Lazma yağ asidi düzeylerini düşürür ve hücre içi lipidlerin redistribüsyonuna neden olurlar. Hücre dışı matriks depolanmasını ve hem toksik hem de kolestatik karaciğer fibrozisinde hepatik stellat hücre aktivasyonu azaltırlar.

Oksidatif stresin NASH gelişiminde anahtar katalizatör olduğuna inanılmaktadır. Bu düşünceden hareketle vitamin E ve C'nin karaciğer harabiyetine yol açan serbest radikallere karşı koruyucu olacağı farz edilmektedir. Ancak tek başına vitamin E kullanımıyla yapılan çalışmalar çok yüz güldürücü sonuçlar ortaya koymamış, vitamin E ve vitamin C'nin birlikte kullanıldıkları bir çalışmada ise histolojik düzelmelerin plasebo grubundan anlamlı olarak farklı saptanmıştır.

Hepatoprotektan olarak bilinen ursodeoksikolik asid (UDKA), hidrofilik bir safra asidi olup çeşitli hücre koruyucu, antiapoptotik ve immun modülatör etkilere sahiptir. Primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit, kistik fibrozla ilişkili kolektazda kullanılmaktadır. Biyopsi tanı 168 NASH hastasını içeren plasebo kontrollu bir çalışmada, 12 ay benzer dozlarda UDKA kullanılan 82 hasta tedavi verilmeyen 86 hastayla kıyaslandığında, UDKA'nın her ne kadar güvenli ve iyi tolere edildiği görülmüşse de, karaciğer biyokimyasında veya histolojisinde plaseboya kıyasla anlamlı düzelmeye yapmadığı gösterilmiştir.

Hipertrigliseridemi sıklıkla yağlı karaciğer hastalığına eşlik eder; dolayısıyla lipid düşürücü ajanların bu durumun düzeltilmesinde kullanılmaları söz konusudur. Biyopsi tanı 16 NASH hastasını içeren bir pilot çalışmada klofibrat 2 gr/gün tedavisinin bir yıllık bir sürede karaciğer testleri ve histolojisinde herhangi bir yararlı etkisinin olmadığı görülmüştür. Biyopsiyle NASH tanısı alan 46 hastalık, 4 aylık bir başka çalışmada, 23 hasta 600 mg/gün gemfibrozil tedavisiyle, 23'ü ise tedavisiz izlenmiştir. Gemfibrozil grubunda %74 hastada, plasebo grubunda %30 hastada ALT düzeylerinde anlamlı iyileşme tespit edilmiştir ama histolojik veriler mevcut değildir. Pravastatin, atorvastatin ve rosuvastatin gibi çeşitli statinlerle yapılan çalışmaların tümünde NASH'lı hastaların transaminaz düzeylerinde iyileşme gözlenmiş olsa da hiçbirinde biyopsiyle gösterilmiş düzelmeye verisi yoktur.

Betain, methionun metabolik döngüsünün komponentidir. S-adenosilmethionin düzeylerinin bir prekürsördür. Alkolik karaciğer hayvan modellerinde steatoza karşı koruyucudur. Bir yıl süreyle betain tedavisi alan 10 hastanın 7'sinde serum ALT/AST düzeylerinde, steatoz derecesinde, nekroinflamatuvar düzeyde ve fibrozis evresinde anlamlı iyileşmeler gözlenmiştir. Buna karşın NASH'de yerleşmiş bir tedavi ajanı değildir. N-asetil sistein, pentoksifilin, nateglinid, losartan, oligofruktoz, akuaporin, omega-3 yağ asitleri ve probiyotikler gibi pek çok farklı etki mekanizmasına sahip değişik ilaç grupları da NASH tedavisi açısından deneme amaçlı kullanılmışsa da, bu çalışmaların hiçbirisi tam bir sonuç elde etmemizi sağlayabilecek sayıda hasta üzerinde yapılmış değildir.

Sonuç olarak bugün için NASH tedavisinde yerleşmiş kesin, etkili bir tedavi yoktur. Halen denenen ve bir kısmının etkili oldukları ileri sürülen farmakolojik ajanlar bulunsa bile, diyet ve egzersizin, obez vakalarda ise etkin ve sürdürülebilir bir kilo kaybının tedavinin esasını oluşturduğu bilinmelidir.

DIABETES MELLITUS VE BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ

Doç. Dr. Hasan ALTUNBAŞ

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

Sağlıkla uğraşan profesyoneller ve halk arasında diabetes mellitusun sıklıkla enfeksiyon gelişmesine yatkınlık sağladığı düşünülür. Bunu doğrulayabilecek çok sayıda gözlem olmasına rağmen, bu konuda yapılmış çalışmaların sayısı çok fazla değildir. Diabetik ayak enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları, yüzeysel mantar enfeksiyonları vb olağan diabet problemleri olarak sayılabilir. Bazı enfeksiyonlar ise neredeyse diabetle beraber anılır: Malign eksternal otit, anfizematöz kolesistit, anfizematöz pyelonefrit ve mukormikoz gibi. Tüm bunlara rağmen diabetiklerin enfeksiyona daha yatkın olup olmadığı, diabetiklerde enfeksiyonların daha ciddi seyir gösterip göstermediği, gösteriyorsa hangi mekanizmalarla olduğu, hipergliseminin enfeksiyon için bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı hala tartışılmaktadır. Bağışıklık sisteminde hiperglisemi aracılı bozulma olabileceği yönünde çalışmalar vardır. Bu çalışmaların bir çoğunda nötrofil kemotaksis, adhezyon, fagositoz, bakterisidal aktivite, opsonizasyon ve hücre aracılı immünitenin hiperglisemi ile baskılanabileceği gösterilmiştir. Diabette sıklıkla rastlanan vasküler yetmezlik lokal doku iskemisine neden olarak, anaerobik veya az oksijen gerektiren bakterilerin çoğalmasına, bunun yanında oksijen bağımlı lökosit fonksiyonlarının azalmasına neden olabilir. Sensöryel periferik nöropati travma ilişkili ülserlere neden olarak diabetik ayak gelişmesine, otonom nöropati nedeniyle idrar retansiyonu ve staz idrar yolu enfeksiyonuna neden olabilir. Diabetiklerde cilt ve mukozada asemptomatik stafilokokus aureus ve kandida kolonizasyonunun fazla olduğu bildirilmektedir. Bunların daha fazla enfeksiyona neden olup olmadığı bilinmemektedir.

Sonuç olarak diabetik hastalarda yaygın olarak görülen enfeksiyonlara yatkınlığın neden olduğu, bağışıklık sistemi disfonksiyonu olup olmadığı, varsa hangi basamaklarda olduğu, hipergliseminin katkısı vb konular hakkında daha fazla sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır.

DIABETES MELLITUS (DM) ve HİPERTANSİYON (HT)

Prof. Dr. Vedia TONYUKUK GEDİK

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

HT diyabette sık rastlanan bir birlikteliktir; yaklaşık %20-60 diyabetlide HT bulunuyor. Tip 2 diyabette HT, metabolik sendromun bir parçası olarak karşımıza çıkmaktadır. Tip 1 diyabette ise HT, diyabetik nefropatinin başladığının işaretidir. Diyabette HT mortaliteyi 4-5 kat artırmaktadır. Son klinik çalışmalar yoğun HT tedavisinin hem makrovasküler (MV) hem de mikrovasküler (mv) komplikasyonları azalttığını göstermektedir. Hipertansiyon KB'nın $\geq 140/90$ mmHg olmasıdır. 2009'da yayınlanan kriterlere göre diyabetiklerde HT tanısı olarak KB'nın $\geq 130/80$ mmHg olması kabul edilmiştir Tip 1 DM'ta HT insidansı mikroalbuminürilerde yaklaşık % 15 - 25'dir. Aşkar diyabetik nefropatide ise bu oran % 75-85'dir. Bir çalışmada Tip 1 DM'lularda tedaviye kaptopril eklenince mikroalbuminürinin ilerlemesini geciktirdiği gözlenmiştir Bu bulgular tip 2'de biraz daha farklı bulunmaktadır. 3500 yeni tanı DM olan bir seride hastaların % 39'unun tanı anında HT'u olduğu tespit edilmiştir. Bunların yaklaşık yarısında KB'ı artışı mikroalbuminüri gelişmeden başlamıştır. Ayrıca tip 2 DM'ta HT, obezite ile kuvvetli ilişkili bulunmuştur. Tip 2'de irbesartan kullanımının nefropatinin gelişimini yavaşlattığı tesbit edilmiştir.

Erken tedaviye başlamak KVH önlemek ve renal hastalığı ve retinopatinin gelişimini en aza indirmek için önemlidir. Tip 2 DM'ta sıkı KB'ı kontrolü; sıkı glisemi kontrolüne göre daha önemli bulunmuştur KB'ı 140/90 mmHg üzerinde ise farmakolojik tedaviye başlanır: UKPDS ve Hypertension Optimal Treatment (HOT) çalışmalarında KB'ı düşünce özellikle inmede olmak üzere, ileri olay gelişmesinde azalma olduğunu gösterilmiştir. HOT'da en iyi sonuçlar hedef diastolik KB'ı 80 mmHg olanlarda elde edilmiştir. Daha düşük KB'ı daha fazla KV iyilik sağlamamıştır HOT çalışmasında KB'nın düşürülmesinin diyabetik olgularda kardiyovasküler olayları azalttığı gösterilmiştir. Tip 2 DM'da iyi kan basıncı kontrolü ile risk azalması %32'dir. Diyabetlilerde hedef KB'ı seviyeleri $<130/80$ mmHg'dir. KB'ı için eşik değer yok; TA normal sınırlara indikçe risk azalmaya devam ediyor, UKPDS' de en az risk sistolik basıncı <120 mmHg olanlarda tesbit edilmiştir. Ancak seviye düşüğe maliyet ve yan etki artmakta; ve klinik pratikte bu değerlere ulaşmak zor olmaktadır. Ciddi proteinüri varsa hedef KB'ı $\leq 120/75$ mmHg'dir ALLHAT (The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial) sonuçlarına göre; diüretikle diyabetik olmayanlarda hafif pl. glukoz artışı (KV olayları etkilemeden) tesbit edilmiştir. Bu nedenle küçük doz kullanımı (12.5-25 mg hidroklor-tiyazid veya klortalidon) önerilmektedir. Diüretikler DM ve HT olan hastalarda birinci tercih olabilir. Kombinasyon tedavilerinde bunlardan biri diüretik olmalıdır **Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEi)** KB'ını iyi düşürür. Yan etkisi azdır (öksürük yapabilir); kronik böbrek yetmezliğinde veya

hiperpotasemiye eğilimi olanlarda plasma K'unu artırır. Lipid metabolizmasına ters etkileri yoktur. İnsülin duyarlılığını artırır; pl. glukozu düşebilir. HT'lu veya KVH'ı olanlarda ACEİ'lerin ve ARB'lerin yeni DM oluşumunu belirgin azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. **ACEİ**, Tip 1 ve 2'de progressif nefropati gelişimine karşı korurlar. ACEİ'lerinin ve ARB'lerin özel bir KV faydası olabilir. **Anjiotensin II reseptör blokerlerin** IDNT (Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial), ve RENAAL (Reduction of end points in NIDDM with the ARB Losartan) çalışmalarında TİP 2 DM'e bağlı nefropatilerde böbrek koruyucu etkisi gösterildi; iki çalışmada da KY'ne bağlı hastaneye yatış azalmış, mortalite belli değil. Üçüncü bir çalışma da mikroalbuminürlü hastalarda ACEİ'leri kadar etkin olduğu gösterildi LIFE çalışmasında ARB'lerle (losartan), beta blokerler (atenolol) karşılaştırılmış Yüksek riskli hastalarda (HT ve sol ventrikül hipertrofisi olan) KV morbidite ve mortalite losartanla belirgin azalmıştır (9193 hasta-1105 diyabetik - 4.7 yıl izlenmiş). Çalışmanın diyabetiklerden oluşan alt grubunda (Diabetic trial substudy) primer sonlanımlarda (KV ölüm; MI, inme) belirgin azalma; KV mortalite ve total ölümden azalma ve yeni tanı DM insidansında azalma tespit edilmiştir **Kalsiyum kanal blokerleri (KKB)** den DHP KKB (ve) koroner olayları azaltabilir; etkin ve karbonhidrat ve lipid metabolizmasında da ters etkileri yok **Beta blokerler**; Diabetiklerde hipoglisemiye maskeleyebilir, periferik vasküler hastalığı artırabilir. UKPDS'de atenolol KB'ını düşürmede ve mikrovasküler hastalığa karşı korumada kaptopril kadar etkindir ancak LIFE'da losartan KV kötü olaylara karşı korumada atenololdan üstün bulunmuştur. Karvedilol (Kombine nonselektif beta ve alfa-1 adr antagonist) KY'de ve diyabetiklerde diğer BB göre üstündür Karvedilol, 1 , 1 ve 2'ye etki eder (insülin duyarlılığını artırır, TG artırmaz, HDL'yi düşürmez); 3. jenerasyon nebivolol (ileri selektif beta 1 ve endotelten NO üretimini uyarır)'da diyabetiklerde tercih edilebilir. **Alfa Blokerler** Yan etki olarak ortostatik hipotansiyon yapar. Doksazosin KB'ını ACEİ'leri ve KKB'leri kadar etkin düşürür; metabolik profili de iyidir. Ancak ALLHAT çalışmasında kalp yetmezliği klortalidona göre fazla bildirilmiştir; ikinci ilaç olarak özellikle prostatizmi olanlarda tercih edilir.

Tedavi prensipleri

DM ve HT olan hasta mutlaka ACEİ veya ARB kullanılmalıdır; gerekirse birbirine değiştirilmelidir. Hedefe ulaşılamazsa tiyazid diüretigi eklenir. ACEİ, ARB veya diüretik kullanıyorsa; renal fonksiyonlar ve serum potasyum düzeyleri takip edilmelidir. Tip 1 DM'lu olgularda hipertansiyon ve herhangi bir düzeyde albuminüri var ise; ACEİ'lerinin nefropati ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir. Hipertansif ve mikroalbuminürlü Tip 2 DM'lu olgularda gerek ACEİ'lerinin gerekse ARB'lerin makroalbuminüriye ilerlemeyi yavaşlattığı gösterilmiştir. Hipertansif, makroalbuminürlü ve renal yetmezlikli Tip 2 DM'da ARB'lerin nefropatiye ilerlemeyi geciktirdiği gösterilmiştir. Yaşlı hipertansif olgularda kan basıncı komplikasyonlardan korunmak amacıyla yavaş yavaş düşürülmelidir. Diabetik hastalarda özellikle proteinüri olanlarda ACEİ veya ARB, KKB'lerinden üstün bulunmuştur. HT + DM veya renal hst varsa 3-4 ilaç kombine edilir. Hedef KB'ından sistolik >20, diastolik >10mmHg ise ≥ 2 ilaç eklenir. Birden fazla ilaç ile kontrol edilemeyen olgular hipertansiyon tedavisinde deneyimli kliniklere yönlendirilmelidir. Diyabetik ve hipertansif olgularda klinik yakınmalar var ise ortostatik kan basıncı ölçülmelidir.

Yeni çalışmalar: hedef KB'ı seviyeleri:

Son 10 yılda hedef KB 'ı daha düşürülebilir mi sorusu gündeme gelmiş ve bu amaçla büyük kontrollü çalışmalar planlanmıştır. Bunlardan biri ACCORD , diğeri de ADVANCE çalışmalarıdır. ADVANCE özellikle antihipertansif tedaviyi değerlendiren tek büyük ve plasebo kontrollü randomize çalışmadır. Bu çalışmada fiks *perindopril* ve *indapamide* plaseboyla karşılaştırılmış; Çalışmanın sonunda her 2 grupta da hedef değere ulaşılammış(130/80mmHg), ancak makrovasküler olaylarda azalma (%15.5 X 16.8); KV ölümdede azalma (% 3.8 x 4.6); Ve tüm ölümlerde azalma(%7.3 x 8.5) tesbit edilmiştir UKPDS çalışmasının Ht ayağının sonraki 10-yıl (1987-1997) ve ikinci 10-yıllık (Post-trial Monitorizasyon 1997-2007) izleminde, ort izlem 14.6 yıl(16 - 20 yıl), gruplar arası kan basıncı farkı kaybolunca daha önce gelişen iyi sonuçların kaybolduğu; tip 2 diyabette Ht'un erken tedavisi ile komplikasyon riskinin azaldığı, ancak bunun devamı için kan basıncı kontrolünün sürmesinin şart olduğu sonucuna varılmıştır

DM'lu ve hipertansif hastalarda sonuç olarak; KVH riski artmaktadır . KB'ı düşürülerek bu risk azaltılabilir. Hedef KB'ı $\leq 130/80$ olmalıdır.

ALLHAT çalışmasında yüksek risklerde KV sonlanım da diüretikler ACEİ'lerinden üstün; LIFE' da ise: Yüksek risklerde losartan üstün bulunmuştur. Tip 1'de ACEİ'leri ve ARB'ler progressif nefropatinin gelişimine karşı koruyor.Tip 2 DM'da ARB'lerin nefropatiye ilerlemeyi geciktirdiği gösterilmiştir. DM ve HT olan hasta mutlaka ACE inhibitörü veya ARB kullanılmalıdır.

Genellikle kombinasyon tedavisine ihtiyaç vardır, dolayısıyla ilaç seçimi önemli mi dir, sorusu akla gelmektedir. Diyabetik grupta KB düşüşü ile KVH risk azalması daha fazladır; KB'ını düşürmek ilacın hangisi olduğundan daha önemli gözükmektedir . Maliyet-etkinlik (Fiyat-yarar) de göz önünde tutulmalıdır.

DIYABETİK HASTALARDA OBEZİTE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Ahmet KAYA

*Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

Obezite, diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Obezitede T2DM gelişme riski en az 10 kat artar. T2DM'li hastaların %80'den fazlası aşırı kilolu ya da obezdir. Beden kütlesi indeksi arttıkça T2DM gelişim riski katlanarak artar. Her kilogram vücut ağırlığındaki artış diyabet gelişim riskini %4.5-9 arasında artırır. Obez T2DM'li hastalarda kilo kaybı ile, glisemik kontrolde iyileşme sağlanır, insülin direnci ve vasküler risk faktörleri anlamlı olarak azalır.

Diyabetik Hastalarda Obezite Tedavisi:

1. Nonfarmakolojik Yaklaşım:

A. Yaşam Biçimi Değişiklikleri: Aşırı kilolu ve obezlerde diyabet gelişiminin önlenmesi ve tedavisinde yaşam biçimi değişiklikleri esastır. ABD'de 80.000'in üzerinde hemşirede yapılan çalışmada yeterli diyet ve yaşam biçimi değişiklikleri ile T2DM gelişim riskinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. The Finnish Diabetes Prevention Study ve the Diabetes Prevention Program gibi 2 prospektif çalışmada obez ve glukoz intoleransı olanlarda ortalama 3 yıl takipde diyet ve egzersiz ile kiloda 3-4 kg azalma aşikar T2DM gelişim görece riskini %58 olarak azaltmıştır.

Obez diyabetik hastalarda diyet tedavisinin 3 hedefi olmalıdır: 1. Kilo kaybının akılcı bir ölçüsü olmalı ve bu kaybın korunabilmesi sağlanmalıdır; 2. Kan glukoz düzeylerini olabildiğince normal sınırlar içerisinde tutabilmelidir; 3. Optimal serum lipid ve kan basıncı düzeylerini sağlayabilmelidir.

Her ne kadar T2DM'de kısıtlanacak kalori miktarı ve diyet içeriği halen tartışılmakta ise de günlük enerji 500-1000 kalori kısıtlanarak haftada 0.5-1.0 kg kilo kaybı hedeflenmelidir. Total ve doymuş yağlar, rafine karbonhidratlar ve tuz alımı kısıtlanmalıdır. Ama kalori kısıtlamasının uzun süre başarılı olma şansı obezitede, özellikle T2DM obezlerde düşüktür. Bu nedenle bilişsel davranış tedavileri yararlıdır.

Egzersizle birlikte kalori kısıtlaması adipoz dokuda daha fazla kayba neden olur. Düzenli fiziksel aktivite insülin duyarlılığını düzeltir; yağsız vücut kütlelerini tek başına diyetle göre daha iyi korur. Egzersiz programları aerobik egzersiz şeklinde ılımlı olarak 30 dakika ya da daha fazla sürecek şekilde yapılmalıdır. Haftada 5-7 gün egzersiz tercih edilmesine karşın en az haftada 3 gün önerilebilir.

2. Farmakolojik Yaklaşım:

B. Kilo kaybettirici ilaçlar: Günümüzde gıda alımını etkileyen klasik ilaçlar olarak daha fazla orlistat ve sibutramine kullanılmaktadır.

Sibutramin: Noradrenalin ve serotonin reuptake inhibitörüdür. Önerilen doz günde 10 mg olup gerekirse 15 mg'a kadar çıkılabilir. Çok merkezli, prospektif STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance) çalışması diyet kısıtlaması ve sibutramine ile 6 ay içerisinde en az %5, ortalama %10 kilo kaybı sağlandığını göstermiştir. Sibutraminin obez diyabetiklerde açlık plazma glukozu üzerine de olumlu etkisi vardır.

Orlistat: Gastrik ve pankreatik lipazın potent ve selektif inhibitörüdür. Triaçilgliserol hidrolizini inhibe eder ve monoaçilgliserol ve serbest yağ asidi emilimini azaltır. Önerilen doz günde 3 kez 120 mg'dır. XENDOS (XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects) BKİ >30 kg/m² olanlarda orlistat ile kilo kaybının yaklaşık 2.8 kg azaldığını göstermiştir. Ayrıca orlistat kullanımı ile obez kişilerde diyabet gelişimini de azalmıştır. Bu çalışmalarda orlistat kullanımı ile açlık kan glukozu, A1C düzeyleri ve lipid parametreleri üzerine olumlu etkiler gözlenmiştir.

3.Antidiyabetik İlaçlar: Metformin dışında klasik oral antidiyabetik ajanların ve insülinin genelde kilo üzerine az ya da çok olumsuz etkileri vardır.

Metformin: Obez tip 2 diyabetik hastalarda ilk seçilecek oral antidiyabetik ajandır. Anorektik etkisi vardır. Ama metforminin kilo üzerine az etkili olduğunu bildiren çalışmalar da söz konusudur.

Alfa glukozidaz inhibitörleri: Postprandiyal hiperinsülinemi azalır ve kilo alımına neden olmaz. Obez T2DMde yararlıdır.

İnkretinler: İnkretinler GLP-1 analogları exanatide ve liraglutide ile dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörü sitagliptin ve vildagliptindir. Yapılan çalışmalarda exanatide ile 1.9-2.8 kg; liraglutide ile 2.8 kg kayıp saptanmıştır. DPP-4 inhibitörleri kilo üzerine nötr etkilidir.

Amilin: Yemek sonu insülinle birlikte salınan amilin, gastrik boşalmayı yavaşlatır ve glukoz emilimi gecikir. Hipotalamik reseptörler yolu ile tokluk hissi sağlayarak gıda alınımını azaltır. Postprandiyal glukagon salınımını baskılar; hepatik glukoz verimi azalır. Kilo kaybına neden olur. Amilinin sentetik analogu pramlintide insülinle birlikte T1DM ve T2DM hastalarda kullanılabilir. Pramlintide ile yapılan plasebo kontrollü çalışmalarda tip 2 diyabetik hastalarda A1C ortalama %0.5 azalmış, kiloda yaklaşık 2 kg kayıp sağlanmıştır.

Rimonabant: Rimonabant selektif kannabinoid tip 1 (CB1) reseptör antagonistidir. Obezlerde 20 mg/ gün 1 yıl kullanımda plaseboya göre 5 kg azalma sağlanmıştır. Çok merkezli, çift kör faz III RIO-Diabetes çalışmasında 20 mg/gün kullanım ile kilo, glukoz ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olumlu etkileri bildirilmişse de özellikle anksiyete ve depresyon olmak üzere pek çok yan etki vardır.

Fluoksetin: Depressif obez diyabetiklerde trisiklik antidepresanlar yerine fluoksetin gibi SSRI (seçici serotonin geri alım inhibitörü) grubu antidepresanlar kilo kaybı üzerine yararlıdır.

3.Cerrahi Yaklaşım: Obezite tedavisinde çenenin bağlanması dahil çok değişik yöntemler denenmiştir. Bu yöntemler içerisinde en fazla kullanılan cerrahi girişim Roux-en-Y Gastric Bypass'tır. Yaşamı tehdit eden ciddi obezlerde kullanılabilir. Kilo kaybı ile birlikte açlık glukozunu da azaltır, insülin duyarlılığı iyileşir. Obezite tedavisinde ancak son seçenek olarak, seçilmiş vakalarda cerrahi girişim düşünülmelidir.

DİYABETTE DİSLİPIDEMİ TEDAVİSİ

Prof. Dr. Fahri BAYRAM

*Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri*

DM sıklığı bütün toplumlarda gittikçe artmakta olup komplikasyonları ve yol açtığı sorunlar bir halk sağlığı problemi haline gelmektedir. Diabetik hastalardaki ölümlerin %75-80'den kardiyovasküler ve diğer vasküler olaylar sorumlu tutulmaktadır. Bu riski arttıran faktörler açısından en önemlisi olan dislipidemi tedavi edilebilir, düzeltilebilir bir risk faktörüdür. Birçok geniş çalışmada bunu doğrulamıştır.

Diabetik dislipideminin başlıca özellikleri: Trigliserid seviyelerinde artış, küçük yoğun LDL-kolesterol (sdLDL) de artış ve HDL-kolesterolde azalmadır. Total plasma LDL-kolesterol seviyeleri normal olabilir. Bunun dışında postprandiyal lipemi (trigliseritten zengin Lipoprotein artışı) yüksek remnant seviyeleri lipoprotein, Apo100 seviyelerinde artışıda diabetik dislipideminin özellikleridir. Bu değişikliklerin hepsi artmış kardiyovasküler mortaliteden sorumludur.

2009 ADA klavuzuna göre diabetik dislipidemide hedefler: LDL-kolesterol <100mg/dl, Trigliserit <150mg/dl, HDL-kolesterol erkekte<40mg/dl, kadında <50mg/dl olarak belirlenmiştir. Eğer hastada bilinen aşikar koroner arter hastalığı varsa LDL-kolesterol <70mg/dl'ye düşürülebilir. Bu değerlere erişilemeyen hastalarda ise statin tedavisi ile LDL-kolesterol en az %30-40 azaltılmalıdır. Bunun yanında statin tedavisi ile istenilen hedeflere varılmayan hastalarda diğer kombine tedaviler gündeme gelmektedir.

Diabetik dislipidemi tedavisinde ilaç tedavisinin yanında yaşam tarzı değişiklikleri (fizik aktivitenin artışı, sigaranın kesilmesi v.d.), kan şekerinin çok iyi regülasyonu, dislipidemiye etkileyecek diğer faktörlerin ortadan kaldırılması muhakkak sağlanmalıdır.

Diabetik dislipidemi ile istenilen hedeflere ulaşmak için seçilecek ilk ilaç vakaların çoğunda statin olmalıdır. Yeterli düzeyin sağlanmadığı vakalarda tedaviye fibratlar, niasin, ezetimib, safra asidi bağlayıcı reçineler ve omega-3 yağ asidi eklenebilir.

SAĞLIĞIN KORUNMASINDA FONKSİYONEL GIDALAR

Prof. Dr. Mehmet PALA

Yıldız Teknik Üniversitesi, Kimya Mühendisliği Bölümü, İstanbul

Sağlıklı yaşamın temel gereksinimi olan gıda ve beslenme şeklinin sağlıklı olan ilişkisi günümüzün araştırma ve tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Gıdalar insan beslenmesinde, performansında ve sağlıklı yaşamında büyük önem taşımaktadır.

Gıdalar, duyuşsal ve besleyici özellikleri yanında bir üçüncü boyut daha kazanmıştır. Bu üçüncü boyut, bazı gıda ve gıda bileşenlerinin insan vücudunda oluşturduğu özel fizyolojik etkidir. Günlük diyetin bir parçası olarak tüketilen, doğal olarak içerdikleri gıda bileşenleri yardımıyla bazı hastalık risklerinden koruduğu veya vücutta fizyolojik olarak olumlu etkileri bilimsel ve klinik testlerle kanıtlanmış olan gıdalara fonksiyonel gıdalar denilmektedir.

Gıdayı sadece enerji veren belli besin öğelerini sağlayan bir gereksinim olarak görmek yerine, her insan metabolizmasını farklı etkilediğini bilmek gerekiyor. Burada esas olan gıda/beslenme bağlamında metabolizmaya olan önemli etkisi söz konusudur. Böylece antioksidan bileşenler ve çeşitli gıda bileşenlerinin spesifik, fizyolojik etkileri gündeme gelmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda antioksidan bileşenlerin hastalık risklerini azalttığı gösterilmektedir.

Tüketicilerin fonksiyonel gıdalarla ilgili olarak beslenme ve sağlık beyanlarına güvenleri devlet ve sanayi açısından kritik bir konudur. Bu çerçevede sağlık beyanlarıyla tüketici hiçbir şekilde yanıltılmamalıdır. Fonksiyonel gıda olarak değerlendirilecek gıdaların belli bir beslenme profili göstermesi gerekmektedir. Beslenme profili ile bir gıdanın beslenme veya sağlık beyanı yapıp yapılmayacağı belirlenmektedir.

Günümüzde kalp ve damar hastalıklarından, kanserden, sindirim sistemi rahatsızlıklarından ve anti-aging (yaşlanmaya karşı) kadar etkili olan birçok fonksiyonel gıdanın tüketiciye sunumunda önemli bir artış gözlenmektedir. Bu bakımdan fonksiyonel gıdalar, sağlığı koruyucu etkileri ile sanayi ve tüketicinin ilgisi yanında sağlık harcamalarını bir şekilde düşürmesi beklentisiyle devletlerin de ilgi alanına girmektedir.

GENETİĞİ DEĞİŞTİRİLMİŞ GIDALAR VE KONTROLU

Dr. Türcan GÜRCAN

Gözlem Gıda Kontrol ve Araştırma Laboratuvarları, İstanbul

Biyoteknolojik yöntemlerle kendi türü haricinde bir türden gen aktarılarak belirli özellikleri değiştirilmiş bitki, hayvan ya da mikroorganizmalara genel olarak “Genetiği Değiştirilmiş Organizma, GDO” ya da kısaca “Transgenik” denilmektedir. Genetik değişim genellikle yabancı bir DNA parçasının organizmanın kalıtım maddesi ile bütünleşmesi sonucu gerçekleşmektedir. Modern Biyoteknolojinin en geniş kullanım alanlarından birisi tarım ve hayvancılıktır. Yüksek miktarda ve kalitede ürün almak için geleneksel kültür çeşitlerinin genetik yapıları değiştirilmektedir. Tarımsal biyoteknolojide en çok üzerinde çalışılan konular, hastalıklara ve zararlılara karşı dayanıklılık, yabancı ot ilaçlarına dayanıklılık, meyve olgunlaşma sürecinin değişmesi, besin öğelerince zenginleştirilmesi ve iyileştirilmesi, raf ve depolama ömrünün uzatılması ve aromanın artırılmasıdır. Bu amaçla geliştirilmiş ve ticari olarak dünyada değişik ülkelerde yetiştirilmekte olan ürünlerin başında soya, mısır, kolza, pamuk ve domates gelmektedir. Elde edilen avantajların yanı sıra olası toksik ve alerjen etkileri, hedef olmayan canlılara etkileri, eklenen genetik yapının doğal flora ya yayılması ve çevre sorunları gibi riskler üzerindeki tartışmalar ise tüm ülkelerde sürmektedir. Gelişmiş ülkelerde bu konuda yasalar yapılarak üretim aşamasından ürünler piyasaya sürülünceye kadar geçen sürece sıkı denetimler konulmuştur. Genetik olarak yapıları değiştirilmiş organizmaların ve bunlardan türetilen gıdaların analizi günümüzde DNA, RNA, protein veya metabolitler düzeyinde farklı yöntemler kullanılarak yetkin laboratuvarlarda yapılabilmektedir. Bir ürünün GDO analizinde; GDO olup olmadığı, üründe hangi genin olduğu ve ne kadar var olduğu sorularının cevaplanması gerekmektedir. Analiz edilecek materyalden uygun miktarda uygun biçimde örnek alınması, örneğin homojenize edilerek ilgili analiz için gerekli izolasyon veya saflaştırmanın yapılması, saflaştırılan DNA, RNA, protein veya metabolitin analizi, pozitif sonuç alındığında genetik olarak değiştirilmiş maddenin tanısı ve miktarının belirlenmesi uygulanması gereken aşamalardır.

DİYABETİKLERDE YARA TEDAVİSİNE YAKLAŞIM

Prof. Dr. Tuğbay TUĞ

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
Meme ve Endokrinoloji Cerrahisi Birimi, Ankara*

Diyabetik ayak ülserleri

- * Nöropatik
- * İskemik
- * Nöro-iskemik olabilir

Diyabetik ayak ülseri tedavisinde esaslar (tedavi %80-90)

- 1- Yük binen alanlarda basıncı azaltmak
- 2- Kan dolaşımını düzenlemek
- 3- Enfeksiyonu tedavi etmek
- 4- Kan şekerini ayarlamak
- 5- Yara bakımı yapmak
- 6- Sebebi belirlemek ve nüksü önlemektir

Ayak ülserleri mümkün olduğunca erken tedavi edilmeye çalışılır. Hızlı iyileşme daha az enfeksiyon demektir

1- Yük binen alanlarda basınç azaltılır

- * Ayakta durmanın ve yürümenin kısıtlanması-yatak istirahati
- * Koltuk değneği kullanma
- * Total temas alçısı (contact casting)

2- Kan dolaşımını düzenlenir

- * Damar cerrahisi (distal bypass)
- * Kan dolaşımını arttıran ilaçlar
- * Sigaranın bırakılması
- * Hipertansiyon ve kan yağlarının kontrolü

3- Enfeksiyonun tedavisi (1)

- * Yaygın sellülitli yüzeysel ülser ekstremiteyi tehdit etmez ve monomikrobiyaldirler
 - Tüm nekrotik dokuların debridmanı
 - Oral antibiyotikler (streptokok ve staf.aureus için)

- * *Derin enfeksiyon*
(*ekstremiteyi tehdit eden*)
 - *mümkün olduğunca hızlı drenaj*
 - *nekrotik dokuların ve enfekte kemiklerin çıkartılması*
 - *revaskülarizasyon (iskemi varsa)*
 - *İV geniş spektrumlu antibiyotikler*
(*gram+ gram- ve anaeroblara etkili*)

Osteomyelit varlığı araştırılmalıdır debridmandan önce yaraya uygulanan bir prob kemiğe dayanıyorsa çoklukla osteomyelit mevcuttur. Osteomyelit mevcutsa diyabetik ayak zemininde geliştiği ve ayak iyi kanlanmadığı için tutulan kemiğin çıkartılması tedavi süresini kısaltır.

4- Kan şekeri ayarlanır

- * İnsülin verilerek kan şekeri kontrol edilir
- * Nutrisyon desteği yapılır
- * Ödem tedavi edilir

5- Yara bakımı yapılır (1)

- * Sık debridman (bisturi ile)
- * Sık yara değerlendirmesi
- * Eksudayı emen, yapışmayan ve hava alan pansuman uygulanır
- * Ayak tabanındaki nöropatik ülserlerde büyüme faktörleri kullanılabilir
- * Hiperbarik oksijen tedavisi
- * VAC uygulaması
- * Sentetik deri

6- Sebebi belirleme ve nüksü önleme

- * Hasta ve yakınlarına hastalığın bakımını ve kötü belirtileri açıklayan bir rehber verilir
- * Diğer ayağın ve yatınca topukların korunması için önlem alınır
- * Hasta hayatı boyunca takip edileceği bir ayak bakımı programına alınır.

OSTEOPOROZ TANISI

Prof. Dr. Refik TANAKOL

*İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Osteoporoz, kemik gücünün azalması sonucunda kırık riskinin artmasına yol açan, iskelet sisteminin bir hastalığıdır. Kemik gücünün iki bileşeni vardır: 1) Kemik yoğunluğu 2) Kemik kalitesi. Günümüzde kemik kalitesinin en önemli klinik karşılığı, hastanın anamnezindeki geçirilmiş frajilite fraktürüdür. Frajilite fraktürü, normal bir kemiğin kırılmasına yol açamayacak şiddette düşük enerjili bir travmanın, kırığa yol açmasıdır. Günümüzde kemik kalitesini pratik olarak ölçecek başka bir aracımız olmadığı için kemik yoğunluk ölçümlerine göre kararlarımızı vermek zorundayız. Kemik kitlesi genellikle tek veya dual enerji absorpsiyometri yöntemleriyle ölçülür. Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre hastanın kemik mineral yoğunluğu (KMY) aynı yaş ve cinsiyetteki normal kişilerin KMY'si ile karşılaştırılır. Hastanın belirlenen T skoru o kişinin normal genç topluma göre kaç standart sapma (SD) yukarıda veya aşağıda olduğunu belirler. Normal KMY denildiği zaman T skorunun +2,5 ile -1 SD arasında olduğu anlaşılır. Osteopeni, T skorun -1 ile -2,5 arasında olduğunu, osteoporoz ise T skorunun -2.5 veya daha az olduğunu gösterir. Ağır osteoporoz ise hem T skorunun -2,5 dan az olması hem de birlikte frajilite fraktürünün bulunması olarak tanımlanmaktadır. Ancak KMY ölçümleri kemiğin mikro-mimarisi hakkında fikir verememektedir. KMY kemik kalitesinin diğer parametrelerini de göstermekten uzaktır. Ayrıca, kemik geometrisi (kemiğin iriliği, kalça aksının uzunluğu gibi) ile kırık riski arasında önemli derecede ilişki bulunmaktadır. Düz grafilerde kemik kaybı %25-40 seviyelerine ulaşmadan osteoporoz teşhis edilemez. Torakal ve lumbosakral vertebraların lateral ve anteroposterior grafileri çekilmelidir. Radyografilerde en önemli bulgu vertebralarda deformitelerdir. "Balık vertebrası" şeklindeki görünüm ilerlemiş osteoporoz bulgusudur. Kompresyon fraktürlerinin olup olmadığı incelenmelidir. Konvansiyonel radyolojik tetkikler osteomalasi, primer hiperparatiroidi, metastatik lezyonları da ayırtetmeye yarayabilir. Tek enerji absorpsiyometri yöntemi topuk ve el bileği gibi periferik (apendiküler) kemik kitlesini ölçmede kullanılabilir. Ultrasonografik kemik mineral yoğunluk ölçümleri kemiğin iç yapısını değerlendirebilir, fraktür riski için bağımsız risk faktörü olarak kullanılabilir. Ultrasonografik apendiküler iskelet ölçümleri, femur BMD ölçümleri kadar doğru olarak kalça kırık riskini gösterir. İnce kesim yapan, yüksek rezolüsyonlu periferik kantitatif kompüterize tomografi (pQCT DENSISCAN) radiusda mg/cm³ cinsinden trabeküler ve kortikal kemiği ayrı ayrı değerlendirmektedir. Buna bir de mikrotomografik sistem eklenirse 3 boyutlu morfometrik inceleme de mümkün olabilmekte böylece kemikte meydana gelen mikrostrüktürel değişiklikler de incelenebilmektedir. Primer osteoporoz tanısı konulmadan önce sekonder osteoporoz nedenlerinin dışlanması gereklidir. Bunun için geniş klinik ve laboratuvar ayırıcı tanı yöntemlerine gereksinim vardır. Hemoglobin, lökosit ve lökosit formülü, sedimentasyon

hızı gibi tetkikler habis hastalıkları ekarte etmek için gereklidir. Tam idrar tahlili, asit-baz değerlendirmesi, kalsiyum, fosfor, alkali fosfataz, intakt parathormon (PTH), açlık kan şekeri, kreatinin, AST, ALT, g GT, serum ve / veya idrar elektroforezi, serum 25OHD vitamin düzeyleri, TSH, serbest T4, T3, LH, FSH, prolaktin, plazma testosteron veya östradiol düzeyleri, idrar kortizolü veya bir gecelik 1 mg deksametazon süpresyon testi, 24 saatlik idrarda kalsiyum miktarı araştırılabilir. Biyokimyasal kemik yapım-yıkım belirteçleri, uygulanan tedaviye cevabı, 3-6 ay gibi kısa bir zamanda göstermeleri bakımından önemlidirler. Bunun yanı sıra yüksek kemik döngüsü, kısa zamanda büyük kemik kaybına yol açacağından, kırık için bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca kemik döngü göstergeleri, tedavi şeklinin belirlenmesinde de yardımcı olurlar.

Kemik yıkım belirteçleri: Açlık kalsiyum / kreatinin oranı, TRAP (tartrat rezistan alkali fosfataz), idrarda hidroksiprolin, piridinolin, deokspiridinolin, NTX (N-telopeptid), β -CTX (β -crosslaps), ICTP (tip I kolajenin çapraz bağlı telopeptidinin C-terminali)

Kemik yapım belirteçleri: Osteokalsin, kemik kökenli alkali fosfataz, PICP (prokollajen Tip I C terminal propeptidi), PINP (prokollajen Tip I N terminal propeptidi) olarak özetlenebilir.

OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

Prof. Dr. Nuri ÇAKIR

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Tip1 diyabetes mellituslu olgular, düşük kemik mineral dansite (KMD) ve düşme olasılığında artış nedeni ile yüksek kemik kırılma riski taşırlar. Bu olgulardaki, KMD düşüklüğü, hiperglisemi, insülino- peni ve kemik oluşumdaki azalmaya bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Uzun süreli glisemik kontrolün kötü gitmesi sonucu açığa çıkan, retinopati, nefropati, nöropati gibi komplikasyonlar düşük KMD ile birlikte. Tüm bunlara ek olarak, retinopati ve nöropati gibi komplikasyonlar, düşme sıklığında artışa neden olmaktadır. Tip 2 diyabetes mellituslu olgularda yüksek KMD karşın, kemik kırılma sıklığında artış vardır. Bundan kemik döngüsünde azalma sorumlu tutulmaktadır. Tip 1 ve tip 2 diyabetes mellituslu olgularda, kemik kırığı riskinde belirgin artışa rağmen, osteoporoz açısından rutin tarama ve önleyici tedavi başlanması önerilmemektedir.

Osteoporoz taraması ve önleyici tedavi önerilmemekle beraber, diyabetli olguların değerlendirilmesinde, kemik sağlığının da göz önünde tutulması ve sağlıklı kemiğin gelişmesi için gerekli önlemlerin alınması ve önerilerde bulunulması önemlidir. Diyabetes mellituslu olgularda, osteoporozun değerlendirilmesi, önlenmesi ve tedavisinde olguya özgü yaklaşım önerilmektedir. Olgularda ilk olarak, kılavuzlarda önerildiği gibi osteoporozun birincil derecede önemli ve ikincil derecedeki risk faktörleri belirlenmelidir. Bu risk faktörlerinden birincil derecede önemli olanları; 65 yaş ve üzerinde olmak, kırık öyküsü, birinci derece akrabalarında frajilite kırığı olması, 40 yaştan sonra frajilite kırığı öyküsü, üç aydan fazla süren sistemik glukokortikoid tedavisi, malarbsorb- siyon sendromları, primer hiperparatiroidizm, düşme eğilimi, direkt radyografide osteopeni saptan- ması,hipogonadizm, 45 yaş öncesi erken menapoz girmesidir. İkincil derecede risk faktörleri; romatoid artrit,geçmişte hipertiroidi öyküsü, uzun süreli antikonvülzan tedavi, diyetle düşük Ca alımı, düşük vücut ağırlığı (57 kg'dan az), sigara, alkolizm, vücut ağırlığında %10'dan fazla kayıp, uzun süreli heparin tedavisi'dir. Ayrıca olgular, düşük kemik mineral dansitesine, düşme sıklığında artışa neden olabilecek, vasküler hastalık, retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyonlar açısından da değerlendirilmelidir. Tip 1 diyabetes mellituslu olgularda,otoimmün tiroid hastalıkları ve Çölyak hastalığı gibi kemik yapısı olumsuz etkileyecek hastalıklarında birlikte olabileceği göz ardı edilmemelidir. Komplikasyonları gelişmiş tip1 ve tip2 diyabetik olguların, kemik mineral dansitesi (KMD) ölçümü ile tarama eğilimi varsa da, tip1 diyabetes mellituslu olgularda KMD düşük çıkacağı, tip 2 diyabetes mellituslu olgularda KMD normal veya yüksek bile çıkabileceği ve tip 2 diyabetes mellituslu olgularda KMD'nin normal olmasının, kemik kalitesini yansıtmadığı, düşük kemik kalitesine bağlı KMD normal olsa bile kırık riskinin artabileceği unutulmamalıdır. Diyabetes mellituslu olgulardaki görülen osteoporoz tedavisi için, henüz kanita dayalı tıp çerçevesinde yeterli veri

yoktur. Diyabetin diğer komplikasyonların da olduğu gibi iyi glisemik kontrol, kemiğin sağlıklı oluşmasını sağlamakta, kırık riskini sınırlamaktadır. Kan şekeri düzenlemesinde kullanılan, tiazolidinedionların uzun süreli kullanımlarda kadınlarda kırık riskini iki kat artırdığı, erkekler olgularda ise bu konuda anlamlı farkın olmadığı unutulmamalıdır. Diyabetik olgularda sağlıklı bir kemik ve kas yapısının oluşması ve düşmelerin önlenmesi için egzersiz özendirilmelidir. Özellikle tip 2 diyabetes mellituslu olgularda düzenli egzersiz programı ile kas yapı güçlendirilmekte, denge daha iyi sağlanmakta düşmeler azalmaktadır. Denge bozukluğu, baş dönmesi gibi nedenlerle düşmelere neden olabilecek, psikotrop ilaçların kesilmesi, katarakt cerrahisi gibi işlemlerle görmenin düzeltilmesi, hastanın yaşadığı ortamda düşmeye neden olabilecek faktörlerin ortadan kalkmasına yönelik önlemler ve kalça koruyucuları düşmeyi azaltmakta ve düşme sonrası olabilecek kırıkları önlemektedir. Osteoporozun gelişmesini önlemek ve sağlıklı bir kemik için, 19-50 yaş arasındaki kişiler günlük olarak, 1000mg elementel kalsiyum 400 İÜ Vit D3,50 yaş üzerindeki olgular günlük 1500 mg elementel kalsiyum ve 800İÜ Vit D3 almalıdır. Beslenme ile ca alımını özendirilmelidir. Kırık riski taşıyan osteoporozlu olgular, diyabetli olmayan olgular da olduğu, gibi, bisfosfanat, raloksifen, calcitonin gibi farmakolojik ajanlarla tedavi edilmelidir.

Kaynaklar

1. Rakel A,Sheehy O,Rahme E,Leloirier.Osteoporosis among patients with type 2 and type 1 diabetes mellitus.Diabetes & Metabolism 34 ,2008: 193–205
2. Lorenz C Hofbauer, Carolin C Brueck, Shiv K Singh, and Harald Dobnig.J Bone Miner Res 2007;22:1317–1328.
3. Angela M. Inzerillo and Solomon Epstein. Osteoporosis and Diabetes Mellitus Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders 2004;5:261–268
4. Masaaki Inaba Secondary osteoporosis: thyrotoxicosis, rheumatoid arthritis,and diabetes mellitus J Bone Miner Metab (2004) 22:287–292
5. Yoon K. Loke MBBS MD, Sonal Singh MD MPH, Curt D. Furberg MD PhD. Long-term use of thiazolidinediones and fractures in type 2 diabetes: a meta-analysis. CMAJ January 6, 2009; 180(1)
6. Jean-Yves Reginster. Managing the Osteoporotic Patient Today. Bone 40 (2007) S12–S18

DİYABETTE HIPOGLİSEMI MEKANİZMALARI

Doç. Dr. Rüştü SERTER

*Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1. İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

Hipoglisemi esasen kan şekerinin olması gerekenden daha düşük olması durumudur. Semptomatik olacak şekilde düşük kan şekeri değerleri ile seyredemediği gibi asemptomatik kan glukoz düşüklükleri de görülür. Hipoglisemiye yol açabilecek aşırı insülin sekresyonu, gastrointestinal pasaj bozuklukları veya adrenal yetmezlik, karaciğer yetmezliği gibi sistemik bozukluklar diyabet dışı durumlar iken en sık rastlanan sebep diyabet hastalığının seyri ve tedavisinde ortaya çıkan düzensizliklerdir. Prediyabet döneminde erken faz insülin salınımının bozulması, buna bağlı kompanseuar olarak ikinci faz insülinin artmış salınımının yol açabileceği postprandial hipoglisemiler unutulmamalıdır.

Diyabette hipoglisemi sık karşılaşılan ve akut diyabet komplikasyonları arasında sayılan bir durumdur. Aslında daha çok tedavinin bir komplikasyonudur. Diyabetin mikro ve makrovasküler kronik komplikasyonlarını önlemek amacı ile tedavide kan şekeri hedeflerinin düşürülmesi ve sıkı glisemik kontrolün önem kazanması ile sıklığı biraz daha artmıştır. Buna karşın son zamanlarda yapılan geniş kapsamlı prospektif çalışmalarda çok sıkı kan şekeri kontrolü ile ortaya çıkabilen kardiyovasküler olay ve mortalite sıklığında artış ile hipoglisemi sıklığının ilişkilendirilmiş olması konunun önemini biraz daha da artırmıştır. Aslında hipoglisemi iyi kan şekeri regülasyonunun bir bedeli gibi de görülebilir. Başarılı bir glukoz regülasyonu en az hipoglisemi atakları ile hedef kan şekeri düzeylerine ulaşmakla olur.

Diyabette hipoglisemiye yol açan başlıca nedenler: Hipoglisemik oral ajan veya insülin dozunun fazla gelmesi, öğün alımının atlanması veya gecikmesi, ara öğün alınmaması, ilaçlarda zamanlama hatası, kontrolsüz egzersiz yapılması, egzersiz gibi subkutan insülin emilimini etkileyebilecek faktörlerin gözönüne alınmaması, aşırı alkol alımı, hastanın dozlarda bilinçsizce yaptığı değişiklikler, tip 1 diyabetiklerde karbohidrat sayımında yapılacak hatalar, böbrek yetmezliği geliştiğinde vücudun insülin ihtiyacında azalmaya bağlı, oynak (Brittle) diyabette, insülin tipi veya oral antidiyabetik ajan değişiklikleri, zayıflama, düzelen infeksiyon gibi insülin direncinin azaldığı durumlar olabileceği gibi hastanedeki takip hataları, hastanın infüzyon setiyle oynaması gibi sebepler de rol oynayabilir.

Diyabetik nöron hasarlarına bağlı olarak farkedilmeyen hipogliseminin derinleşerek tehlike arzedebileceği unutulmamalı, riskli hastalarda kan şekeri hedefleri buna göre düzenlenmelidir. Asemptomatik hipoglisemilerin reaktif hiperglisemiler yolu ile yaratacağı tablonun regüle edilemeyen diyabetik hastalarda şüphelenilmesi gereken bir durum olduğu akılda tutulmalıdır. Sık kan şekeri kontrolü ve gereğinde subkutan glukoz monitör sistemlerinin (SGMS) kullanılması bu tür durumlarda sorunun açığa çıkarılmasına yardımcı olabilir.

AKUT KORONER SENDROMDA GLİSEMİ AYARI

Dr. Sevim GÜLLÜ

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren hastalarda hiperglisemi görülmesi 40 yılı aşkın bir süredir bilinmektedir. Trombolitik tedaviye rağmen AMI ile hastaneye yatırılan hastalarda hiperglisemi kötü prognozun bir göstergesi olarak devam etmektedir. Akut koroner sendromlu olgularda hipergliseminin varlığı mortalite ve komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur. Diyabeti olmayan bireylerde glukoz seviyeleri 110-120 mg/dl'i aşınca mortalite riski artmaktadır. Bilinen diyabeti olan bireylerde ise glukoz seviyesi 200 mg/dl geçtikten sonra risk artışı bildirilmektedir. Hastaneye geliş glukozu ile mortalite ve komplikasyonlar arasında bildirilen ilişki hastanede kalış süresince ölçülen ortalama glukoz düzeyinin yüksekliği ve yine hastanede kalış süresince açlık plazma glukozunun yüksekliği ile de bildirilmektedir. Hastanede kalış süresince saptanan persistan hiperglisemi % 41 gibi oranlarda saptanmaktadır. Özellikle bilinen diyabetiklerde bu oranın % 78'lere çıktığı gözlenmektedir. Akut koroner sendromlu hastalarda hipergliseminin tedavisi komplikasyonların engellenmesi açısından önemlidir. Tedavide bugün için kabul edilen ajan insülin tedavisidir. Tedavide özel bir kokteyl olan glukoz-insülin-potasyum (GİK) solusyonu başlarda önerilmişse de son yıllarda yapılan çalışmalarda bu solusyonun kullanılmasının faydalı olmadığı hatta bazı koşullarda komplikasyon riskini artırabileceği vurgulanmıştır. Bu uzmanına danış oturumunda vaka üzerinden gelişebilecek sorunlar ve tedavi yöntemleri tartışılacaktır.

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA GLİSEMİ AYARI

Doç. Dr. Füsun BALOŞ TÖRÜNER

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemi ve insülin direnci sık rastlanan bir problemdir. Yoğun bakım hastalarındaki ortalama glukoz düzeyleri arttıkça mortalite oranının arttığı gösterilmiştir. Strese bağlı gelişen hipergliseminin, strese karşı uyum cevabı olduğu düşünülerek son zamanlara kadar hiperglisemi sadece çok yüksek düzeylerde (plazma glukoz>200-250 mg/dl) tedavi edilmekteydi. Ancak hipergliseminin sıvı dengesinde bozulma, immünsupresyon, enflamasyonda artış, lökosit fonksiyonlarında bozukluk, tromboza eğilim, endotel disfonksiyonu yaptığı gösterilmiştir. Bu nedenle hiperglisemi kontrolünün mortalite ve morbiditeyi azaltıcı etkisi olacağı düşüncesi ile yoğun bakım ünitelerinde sıkı glisemik kontrol önem kazanmıştır. Van den Berghe ve arkadaşlarının cerrahi ve medikal yoğun bakım ünitelerinde yaptıkları çalışmalar sonucunda yoğun insülin tedavisinin cerrahi yoğun bakım hastalarında ve medikal yoğun bakım ünitelerinde üç günden uzun süre kalan hastalarda mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilmiş, yoğun bakım hastalarında kan şekerinin 110 mg/dl altında tutulması önerilmiştir. Ancak daha sonra iki çok merkezli çalışma yoğun insülin tedavi gruplarında beklenenden çok daha yüksek hipoglisemi oranları gözlenmesi nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Yoğun bakım hastalarında hipoglisemi de ciddi bir mortalite riski yarattığı için kan glukozu hangi düzeylerde tutulmalı konusu halen tartışılmaktadır. Yakın zamanda sonlanan yaklaşık 6100 hastanın takip edildiği çok merkezli NICE-SUGAR çalışması bu konudaki tartışmaları alevlendirmiştir. Çalışma sonucunda yoğun glukoz kontrolü (80-108 mg/dl) grubunda, konvansiyonel gruba (144-180 mg/dl) göre mortalite oranı anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır. Bu çalışmanın açıklanmasından hemen sonra ADA ve AACE ortak bir bildiri yayınlayarak yeni bilgiler elde edilene dek yoğun bakım hastalarında daha az sıkı, ancak yine de iyi bir glukoz kontrolü sağlanmasının gerektiği önerilmiştir.

GLİTAZONLARIN TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDEKİ YERİ

Prof. Dr. Ahmet ÇORAKCI

GATA, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Tiazolidinedionlar (TZD-Glitazonlar), Glukoz düşürücü ve diğer metabolik etkilerini nükleer reseptör olan PPAR- gama aracılığı ile yapmaktadırlar. Adipoz, kas ve karaciğer gibi peliferik dokularda bulunan PPAR-gama'yı stimüle ederek insülin sensitivitesini artırır. Bunun sonucu olarak insüline bağlı glukoz kullanımını artırırken, hepatik glukoz yapımını azaltırlar. Glisemik kontrolle ilgili olarak yapılan birçok çalışmada hem rosiglitazonun (Rosi) ve hem de pioglitazonun (Pio) gerek monoterapi ve gerekse diğer OAD'ler le kombine kullanımlarında HbA1C de ortalama %1-1.5 lik bir düşme sağladığı gösterilmiştir. Her iki TZD'nin de lipid profili üzerine etkilerinde bazı farklılıklar olmakla birlikte iyileştirici yönde etki gösterdiği bilinmektedir.

TZD'ler Tip 2 DM'nin değişik evrelerinde (Prediyabet ve Kardiyovasküler hastalık riski yüksek DM gibi) kullanılmış ve teoride de olsa Tip 2 DM'nin prognozunu etkileyebileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte Rosi ve Pio'nun kardiyovasküler risk profillerinin farklı olabileceği ileri sürülmüştür. TZD'ler le ilgili 3 büyük prospektif çalışma olan DREAM, ADOPT-Rosi ve PROactive-Pio sonuçları tartışmalara neden olmuştur. DREAM de prediabetli Rosi kullanan ve 3 yıl izlenen hastalarda diyabet gelişme riski belirgin olarak (%60) azalırken, ADOPT da Rosi kullananlarda; Metformin ve glibenklamidle karşılaştırıldığında Beta -hücre fonksiyonunda yıllık azalmanın daha düşük olduğu PROactive'de ise Pio kullanan hastalarda insüline geçme oranında belirgin azalma ile birlikte TZD'lerin hiperglisemiyi tedavide etkili olduğu gösterilmiştir. Yine PROactive'de makrovasküler hastalığı olan yüksek riskli hastalarda kardiyovasküler hastalık ve mortatite oranlarında azalma (ölümle sonuçlanmayan MI ve inme dahil genel mortalitede %16 azalma) saptanmıştır. Karotid intima-media kalınlığının ölçüldüğü PERISCOPE çalışmasında Pio'nun anti-aterojenik etkisini desteklemektedir.

TZD'lerin gerek glisemiyi, Lipid profilini iyileştirici etkilerini, gerekse anti-inflamatuvar , anti-aterojenik ve anti-trombotik özelliklerini ön plana çıkaran çalışmalar devam ederken, Mayıs 2007 de Nissen ve Wolski nin yaptığı metaanalizde Rosi kullanan hastalarda MI riskinin %43 arttığı gösterilmesi dikkatleri bu grub ilaçlara, özellikle Rosi üzerine çevirmiştir. TZD'lerin kardiyovasküler hastalığı olan tip 2 DM'lilerde kullanılıp, kullanılamayacağı üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır. 2008 de ADA ve EASD tarafından yayınlanan Tip 2 DM tedavi klavuzunda Rosi nin ikinci basamak tedavi seçeneği olarak kullanılmasına karşı çıkmıştır. Yapılan Retrospektif ve gözleme dayalı çalışmalarda görüldüğü gibi her 2 glitazonda kalp yetmezliği riskini artırdığı için böyle hastalarda kullanılmamalıdır. Yine her iki ilacında özellikle küçük kemiklerde fraktör rikini artırdığı ödem ve kilo alımı sağladığı bildirilmektedir. Her iki TZD'nin birbirinden farklı olduğunu kesin olarak ortaya koyacak başa baş karşılaştırılmalı çalışmalara gereksinim vardır. RECORD (2009 da sonuçlanacak) ve diğer çalışmalar beklenmekle birlikte halen rosi'nin yukarıda belirtilen durumların dışında tip 2 DM'de iskemik kalp hastalığı riskini artırabileceği ileri sürülmektedir.

Sonuç olarak TZD'ler yukarıda belirtilen koşullara dikkat ederek yaşam biçimi değişikliği ve metforminle glisemik kontrolü sağlanamayan Tip 2 DMli hastalarda ikinci seçenek olarak kullanılabilir.

İNSÜLİNLER VE İNSÜLİN ANALOGLARININ TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDEKİ YERİ

Prof. Dr. İlhan SATMAN

*İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Günümüzde epidemik boyutlara varan tip 2 diyabet ilerleyici bir hastalıktır. Pek çok hastada öncelikle yaşam tarzı değişimi ile birlikte Metformin yeterli olmakta, ancak hastalığın doğası gereği bir süre sonra glisemik kontrol sağlanamamaktadır. Bu aşamada metformine ikinci bir OAD eklenebileceği gibi bazı hastalarda, insülin tedavisi daha yararlı olmaktadır.

Geleneksel olarak tip 2 diyabet tedavisinde OAD ilaçların yetersiz kalmasından önce insüline başlanması, çok sık rastlanan bir durum olmamasına rağmen yeni yaklaşımlarda durum değişmiştir. Çünkü beta-hücre yetersizliği ilerleyicidir, tip 2 diyabetli pek çok hastada gliseminin kontrol altına alınması ve hedeflere ulaşılabilmesi için eninde sonunda insülin kullanılması gerekli olacaktır. Bu nedenle, insülin son çare olarak görülmemeli ve hastanın hatalarının bedeli olarak düşünülmemelidir. Tam tersine insülin tedavisine erken dönemde başlanması, hastalığın normal fizyolojiye uygun şekilde kontrol altına alınmasını sağlayacaktır ve diyabet tedavisinin ayrılmaz bir parçası olarak görülmelidir.

ADA/EASD, AACE/ACE IDF ve TEMD tarafından önerilen diyabet tedavi algoritmelerinin tümünde sıkı glisemik kontrol üzerinde durulmakta, hedeflere ulaşılmadığında yeni ilaçların eklenmesi veya tedavinin değiştirilmesi için hızlı hareket edilmesi önerilmektedir. Bu bağlamda A1C %8.5-9.0'u aştığında ya da ağır hiperglisemik semptomların varlığında (örneğin APG >250 mg/dl) insülin tedavisine başlanması gerekmektedir. Bununla beraber A1C kabul edilebilir değerlerin çok üzerinde olmasına rağmen çoğu hastada insüline geçilmesi gecikmektedir. Tip 2 diyabette erken dönemde insülin tedavisine başlamak için hasta ve hekim yönünden tedaviye başlamanın önündeki engeller tanınmalı ve kaldırılmalıdır.

Hiperglisemi kardiyovasküler hastalık çıktıkları açısından her aşamada önemli bir risk faktörüdür. Öte yandan hipoglisemi de çeşitli mekanizmalar ile kardiyovasküler hastalık riskini arttırabilmektedir. İnsülin, glukoz düşürücü etkisine ilaveten anti-inflamatuvar, anti-oksidan, anti-trombotik, kardiyoprotektif, vazodilatör ve trombosit inhibitörü özelliklerine sahiptir. Kardiyovasküler riski azaltmak için doğal olarak her üç glisemi parametresinin (A1C, APG ve PPG) kontrol edilmesi gereklidir.

Diyabetli hastalarda insülin tedavisinin amacı, normal fizyolojik insülin sekresyonunu taklid ederek hem APG hem de PPG düzeylerini kontrol etmektir. İnsan insülin preparatları tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde çok yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla beraber, bu preparatlar ile sıkı glisemik kontrol sağlanması biraz zordur. Çünkü farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri, diyabetli olmayan sağlıklı kişilerdeki normal fizyolojik insülin sekresyon profilini taklid etmekten uzaktır.

OAD'ye günde 1-2 doz uzun etkili bazal insülin analogu eklenmesi, NPH'ya göre eşdeğer glisemik kontrol sağlamakla birlikte, hipoglisemi riski daha azdır. Benzer şekilde PPG kontrolünü sağlamak üzere hızlı etkili prandiyal insülin analoglarının öğün öncesi kullanımı, kısa etkili insan insülinine göre eşdeğer glisemik kontrol sağlamakta, ancak hızlı etkisi nedeniyle insülin injeksiyonundan sonra ortalama 30 dk.lık beklemeyi gerektirmemekte ve hastaya karbonhidrat sayımı yöntemi öğretildiği takdirde daha iyi bir PPG kontrolü sağlayabilmektedir. Buna karşılık hazır karışım insülin preparatları, beta-hücre rezervi tamamen tükenmemiş hastalarda hem APG hem de PPG'yi kontrol etmede çok mükemmel olmasa da pratik bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Özetle insan insülinine göre, analogların avantajları; ağır hipoglisemi riskinin biraz daha az olması, günlük yaşamda fleksibilite sağlaması, günden-güne emilim varyasyonunun daha az olması ve pratik uygulama araçlarının geliştirilmesi nedeniyle kullanım kolaylığının olmasıdır. Buna karşılık analogların başlıca dezavantajları; insan insülini ile eşdeğer glisemik kontrol (A1C farkı yok) sağlamasına rağmen maliyetinin çok yüksek olması, ayrıca hastalara verilmesi gereken karbonhidrat sayımı eğitiminin zaman alıcı ve maliyetli olmasıdır.

Tip 2 diyabette insülin tedavisi dört farklı yöntemle uygulanmaktadır. Tercih sıklığına göre bunlar sırasıyla; (1) açlık plazma glukozunu (APG) düşürmek ve kontrol etmek için OAD'ye orta/uzun etkili bazal insülin eklenmesi, (2) postprandiyal glukoz (PPG) yükselmelerini kontrol etmek için OAD'nin kısa/hızlı etkili insülin ile desteklenmesi, (3) hem APG hem de PPG düzeylerini kontrol etmek için karışım insülin eklenmesi veya karışım insüline geçilmesi, ve (4) beta-hücre rezervi azalmış ya da tükenmiş olan tip 2 diyabetli hastalarda hem APG hem de PPG düzeylerini kontrol etmek için günde 1-2 kez orta/uzun etkili insülinler ve öğün önceleri hızlı/kısa etkili insülinler ile yapılan bazal-bolüs yoğun insülin uygulaması. İnsülin glisemiyi en güçlü biçimde düşüren ve en iyi bilinen diyabet ilacıdır. Uygun dozlarda kullanıldığında ne kadar yüksek olursa olsun A1C'yi düşürebilir ve normal hedeflere ulaşılmasını sağlar. Diğer glukoz düşürücü ilaçların aksine herhangi bir maksimum doz sınırı yoktur. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin direncini yenmek için, tip 1 diyabete kıyasla nispeten daha yüksek dozlarda (örneğin 1 IU/kg veya üzerinde) kullanılması gerekir. Başlangıçta bazal insülin desteği sağlamak üzere orta etkili NPH ya da uzun etkili analoglar yeterli olsa da daha sonra kısa etkili ya da hızlı etkili insülin analoglarının tedaviye eklenmesi gerekir.

İnsülin tedavisinin kan lipidlerinden trigliserid ve HDL-kolesterol düzeylerine yararlı etkileri vardır. Buna karşılık glisemideki düzelmeye ve glikozürideki azalmaya paralel olarak ortalama 2-4 kg kadar kilo artışına yol açar. Tip 1 diyabetlilerde yapılan DCCT ve benzeri çalışmalar, insülin tedavisi ile sıkı glisemik kontrolün sağlanabileceğini ancak beraberinde hipoglisemi riskini artırabileceğini göstermiştir. Bununla beraber, bazal-bolüs insülin tedavisi uygulana tip 2 diyabetlilerde hipoglisemi riski çok daha düşüktür (hipoglisemi riski; sırası ile tip 2 diyabette 1-3/100 hasta-yıl, tip 1 diyabette yapılan DCCT intensif tedavi grubunda 61/100 hasta-yıl). Sonuç olarak uygun insülin preparatlarının seçilmesi ve tedavinin hastaya özel planlanması ile glisemik hedeflere ulaşılması ve hipoglisemi riskinin minimalde tutulması mümkündür. İnsülin tedavisinin önündeki engelleri kaldırmak için hasta ve hekimlerin eğitimi, ayrıca insülin preparatlarının ve insülin uygulama sistemlerinin geliştirilmesi olabildiğince erken dönemde insülin tedavisine başlanmasını sağlayacaktır.

TİP 1 DIABETES MELLITUS'DA TEDAVİ ALGORİTMASI

*Prof. Dr. Mustafa KUTLU
GATA, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Tip 1 DM da tedavinin temeli dışarıdan insülin uygulayarak beta hücrelerinin dinamiğine yakın bir örnekle insülinin fonksiyonel yetmezliği sonucu gelişen olayları normale çevirmektedir (1). 73 yıldan beri insülin kullanımında tecrübe kazanıldı. 1921 yılında Banting ve Best'in köpek pankreasından insülini izole etmeleri, 11 Ocak 1922 yılında Toronto Genel Hastanesinde ilk insülin enjeksiyonunun Leonard Thomson a yapılması, daha sonra insülin purifikasyonunun sağlanması ile Tip 1 diabetli hastaların tedavisi mümkün oldu. Bu dönemde kısa etkili insülinlerin mevcut olması günde üç dört kez enjeksiyonunu gerektiriyordu. 1936 yılında Hagerdorn bazik proteinlerin ilavesiyle insülinin absorpsiyon hızını azalttı. Böylece uzun etkili insülin kullanıma girdi. Scott ve Fisher çinko ve diğer ağır metallerin protamin insülinin etkisini uzattığını ve protamin zinc insülini (PZI) buldular. Günde tek doz insülin kullanımını sağladılar. Araştırmalar sonucunda daha stabil olan (Isophane insülin) NPH insülin (Neutral protamine hagerdorn) yaygın olarak kullanıma girdi. 1952 yılında "lente" yavaş etkili insülinler tedaviye temel oluşturdu. (2)

Son 20 yılda mevcut insülinlerin saflığında gelişmeler saptandı. İnsülinin immunogenetik problemleri azaldı. 1980 yılında İnsan insülinin kullanımı ve hastaların kendi glisemi düzeylerini saptayacak aletlerin gelişmesi daha fizyolojik şartlar sağladı. 2000 yılında 100 ünitelik insüline geçildi. Sonuç olarak çeşitli insülin, insülin kullanma metodları ve yolları önerildi (3).

İnsan İnsülinleri ve Analogları Tipik Etki Zamanları

İnsülin preparatları		Etki başlama zamanı (dakika/saat)	Pik etki (saat)	Etkin süre (saat)	Max. etki süresi (saat)
Bolus insülin	Aspart	~ 15	0.5-1	1-3	4-6
	Glulisine	~ 15	0.5-2	2-4	4-6
	Lispro	~ 15	0.5-2.5	3-4	4-6
	İnsan regüler	30 - 60	2-4	3-6	6-8
Bazal insülin	İnsan NPH	2-4	4-10	10-16	12-20
	Lente	3-4	4-12	12-18	16-20
	Ultralente	4-6	8-16	18-20	18-24
	Glargine	2-4	Düz	24	>24
	Detemir	1-2	Düz?	24?	~ 24

İnsülin Preparatlarının Özellikleri

Enjeksiyon yerine ve tekniğine göre etkinin başlaması ve süresi değişebilir. İnsülin, birbirine iki S-S köprüleri ile bağlı A zincirinde 21, B polipeptit zincirinde 30 amino asit'den oluşmaktadır. 6.000 Kd. mol. ağırlıklı bir proteindir. İnsan insülinine en yakın yapıdaki

domuzlardan elde edilendir. zincirinin son amino asidi tireonin yerine alaninden oluşmuştur. Bu alanin molekülü karboksi peptidaz enzimi etkisiyle uzaklaştırılmasıyla insan insülini elde edilir(4).

İnsülin kullanım endikasyonları

- 1- Çocuk ve gençlerde görülen Tip 1 Diabetes mellitus (IDDM)
- 2- Ketoasidozis ve ketoasidoz komasının oluşması (DKA)
- 3- Hiperosmolar koma (HHK)
- 4- Oral antidiyabetiklerle regüle ancak mikroanjiopatisi olan hastalar
- 5- Sekonder cevapsızlık oluşan Tip 2 diabetikler
- 6- Ağır stress, ameliyat ve sürekli katabolik seyreden Tip 2 DM'lu hastalarda
- 7- Pankreatektomi geçiren hastalar
- 8- Diabet yaşı 10'un üzerinde olan hastalar.

DCCT çalışmalarının öncülüğünde hastaların eğitiminin artması, insülinin kolay bulunması, tedavinin kolay uygulanması sonucu,DM tedavisindeki yeri giderek artmıştır(5).

İnsülin uygulamalarında verilen insülinin etkinliğinde rol oynayan faktörler;

- a- Enjeksiyon yeriyle ilgili; enjeksiyonun yeri, derinliği, emilme hızı, masaj yapılması, egzersiz
- b- Uygulanan insülinle ilgili olanlar: İnsülinin tipi, dozu, kaynağı, konsantrasyonu, yıkımı, reseptör defekti, otoantikolar(AİA)
- c- Hastayla ilgili olanlar

TİP 1 DM'da tedavinin amaçları:

- 1- Kan glukoz düzeyini normale getirmek,
- 2- Hastaların semptomlarını gidermek,
- 3- Komplikasyonları önlemek,
- 4- Mevcut komplikasyonların ilerlemesini durdurmak,
- 5- Büyüme ve gelişmenin uygun gitmesini sağlamak,
- 6- Gebelik ve fetusla ilgili komplikasyonları önlemek,
- 7- Enfeksiyon sıklığını azaltmak,
- 8- Çalışma kapasitesini artırmak.(2,3)

Aktif yaşamı olan öğrenci, şoför, doktor, sporcu, kaptan gibi diabetik hastalarda yaşantısına uygun diyet ve hareket zamanlarına göre ayarlanmış bir insülin uygulama yöntemi seçilir. Her hastaya kendine özgü bir tedavi biçiminin verilmesi, hastayı tanımak, tedavinin gerekliliğine hastayı inandırmak daha yakından ve bilinçli bir şekilde kan glikozunu izlemeyi öğretmek yeterlidir(1).

Hasta diyet düzenini bozunca, daha çok egzersiz yapınca, iştahsızlık, yanlılıkla fazla doz insülin yapınca hipoglisemi oluşacağını bilirse insülin tedavisi sorununun çoğu çözümlenir. Hipoglisemi sıklığına göre doz ayarlanır(6).

Günlük İnsülin Dozu

Tip I Diabetes mellitus

* Okul öncesi	0.5 - 0.7 Ü/kg
* Prepubertal	0.5 - 0.7 Ü/kg
* Puberte	0.8 - 1.2 Ü/kg
* Gençlik dönemi	0.3 - 0.5 Ü/kg

İnsülin Tedavi Programları:

Pompa tedavisi ile sürekli cilt altına insülin verilmesi (SSII) ideale yakın, bazal insülin düzeyi sağlar. Akut ve kronik diabet komplikasyonlarını engeller ve geciktirir. Tokluk evreler göz önüne alınarak regular insülinin üç veya daha fazla enjeksiyonu bu tedavi yöntemine yakın sonuçlar sağlar. Klasik insülin tedavisi iyi uygulansa bile fizyolojik insülin salınımının ondülasyonunu yansıtmakta ve glikoz regülasyonunu ayarlamakta ki güçlükleri devam etmektedir. İnsülin tedavisinin amacı; açlık glukoz düzeyi 70-110 mg/dl arasında, tokluk kan şekeri 120 mg/dl ve ikinci saat değeri 180 mg/dl'nin altında, üç ayda bir tekrarlanan glikohemoglobin değeri % 6.5 0.5 değerinden daha düşük olmasıdır(1).

Klasik İnsülin Tedavisi:

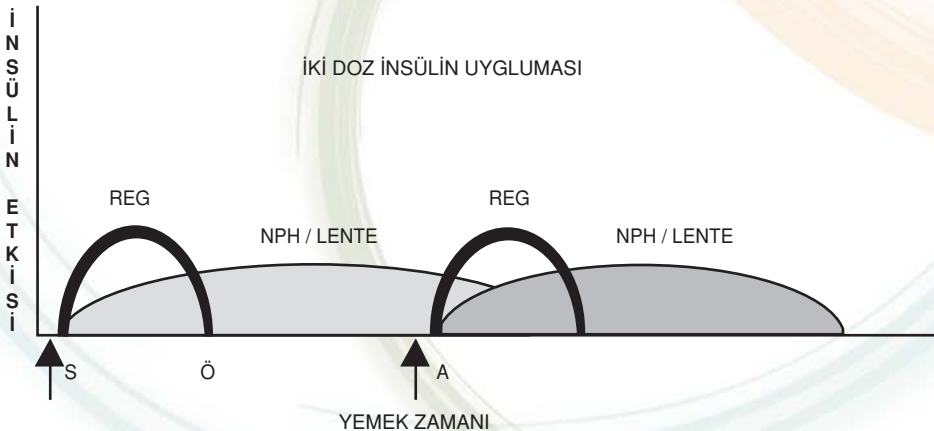
NPH ve lente insülinin uygun dozlarda günde bir veya iki kez cilt altına verilmesidir. Diğer bir klasik insülin tedavisi yöntemi de NPH insüline gerekli dozda regüler insülin karıştırılarak günde iki doz uygulanmasıdır. 1/3 regüler, 2/3 NPH insülin yeterlidir. Tedavinin düzenlenmesinde öğünler öncesi glikoz düzeyi, hipoglisemi ve hipoglisemik tablolar dikkate alınmalıdır(2,3).

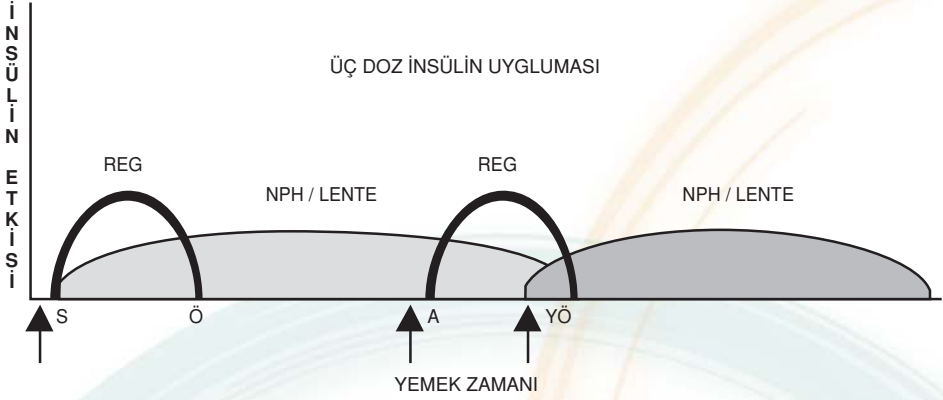
Uzun ve kısa etkili insülin uygulanmasında Holman-Turner metodu uygulanır. Bu metoda göre insülin ihtiyacının saptanması:

a) Normal kilolu bireylerde

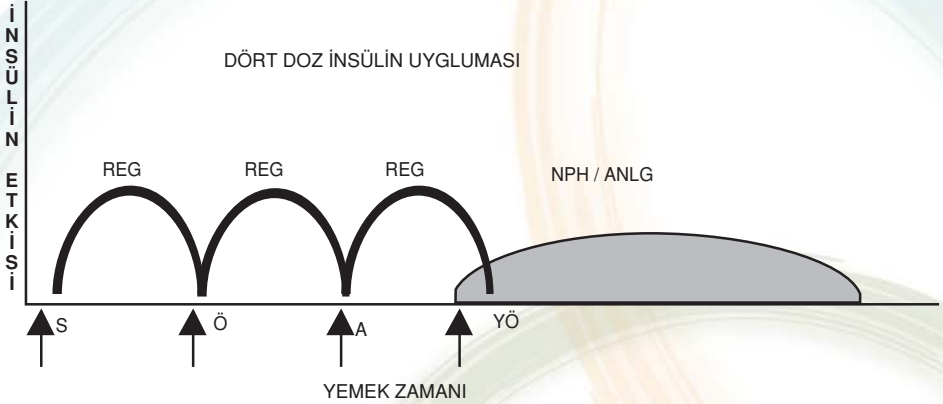
$$\text{Günlük insülin dozu} = (\text{Açlık glikoz düzeyi}-50)/10$$

b) Şişman bireylerde insülin dozu = (Açlık kan şekeri-50)/10x(2.5x
(Hasta kilosu / İdeal kilo)-1.5)





Uzun etkili insülin + Regüler insülin karışımının uygulanması:



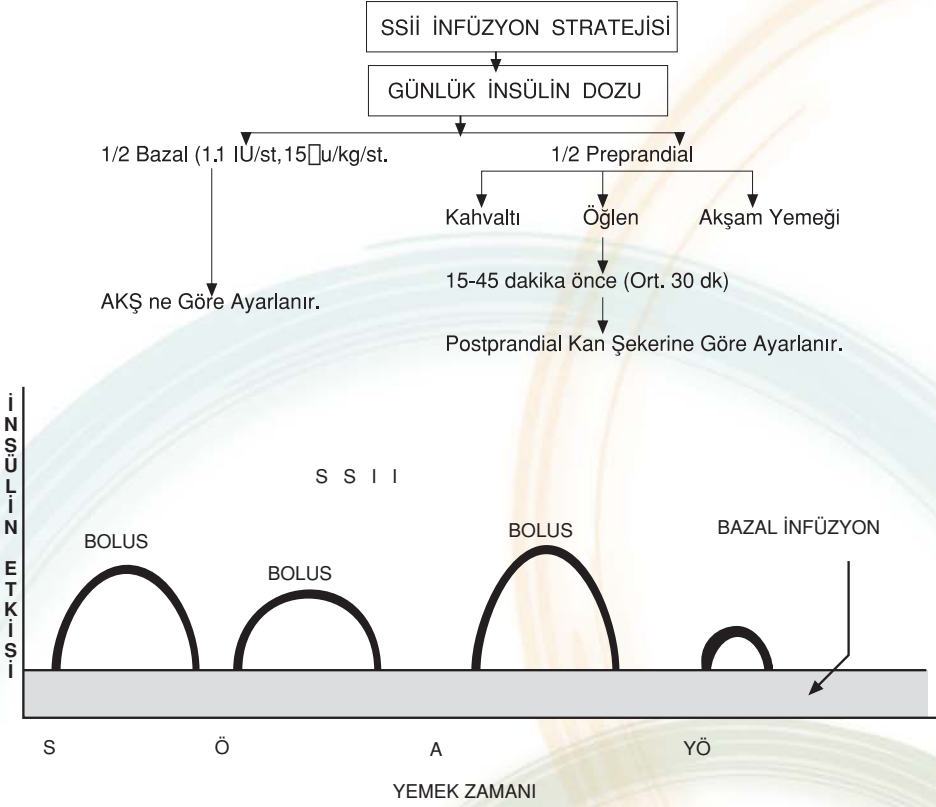
Bu tedavi seçeneğinde amaç; uzun etkili insülinin etkisinin geç başlamasına ve uzun sürmesine bağlı hipoglisemiyi önlemektir. Ülkemizde 3/7, 2/8, 4/6 oranında karışımlar (Premiks insülinler) mevcuttur.

NPH insüline 0.5 Ü/kg ile başlanır. Sabah açlık kan şekeri 140 mg/dl'den daha yüksekse her 20 mg için 1 IU insülin eklenir. Sabah insülin dozu 50 IU geçiyorsa, Somogy etkisi görülüyorsa akşam dozu % 20 azaltılıp sabah dozu olarak ilave edilir. Sabah ve akşam kan şekeri düzeyleri normale dönmüşse tokluk hiperglisemisini önlemek için regüler insülin eklenir. Glisemi düzeyi normal düzeyde seyretmiyorsa, aşırı dalgalanma gösteriyorsa, regüler insülin tedavisine geçilir(7).

Normal kilolu bireylerde 0.5 U/kg insülin verilir. Hesaplanan insülin akşam yemeğinden 30 dk. önce verilir. Öğünler öncesi 0.1-0.2 Ü/kg regüler insülin ilave edilir.

Regüler İnsülin Tedavisi:

İdeal insülin düzeyi yaşa göre; prepuberte döneminde 0.5-0.7 Ü/kg, postpubertal dönemde 0.3-0.5 Ü/kg olur. Her öğünden 15-45 dk. önce verilir.



Yoğun insülin tedavisinin yararları:

- 1- Hastalık, egzersiz, diet ve iş durumuna göre insülin dozu ayarlanır.
- 2- Kan glisemi düzeyi ve sağlıklı yaşam isteği düzeler
- 3- Diabetik retinopatinin başlamasını ve progresyonunu azaltır.
- 4- Mikro ve makro proteinüri azalır.
- 5- Hiperkolesterolemi riski azalır.
- 6- Hamilelik döneminde fetus ve anne morbiditesi, mortalitesi azalır(8).

Yoğun insülin tedavisinin riskleri:

- 1- Ciddi hipoglisemi,
- 2- Hipoglisemiyi algılayamama,
- 3- Pompa tedavisi görenlerde DKA, enfeksiyon riski, kilo alma,
- 4- Maliyet yüksekliği,
- 5- Küçük çocuklarda, ilerlemiş komplikasyonları olanlarda, psikiyatrik problemleri olanlarda uygulama güçlüğü (6,9).

FARMAKOKİNETİK VE FARMAKODİNAMİK KONULAR

Lispro, glulisin ve aspartın benzer farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri vardır. Genel olarak bu üç analogun enjeksiyonundan sonra, regüler insülinin eşit dozlarına göre maksimum

konsantrasyonun iki katına ulaşır ve bunun için geçen süre regüler insülininkinin yarısı kadardır. İnsülin etkisinin farmokodinamik ölçümü kan glikozu üzerindeki etkisini göstermede farmokinetik ölçümden daha belirleyicidir. Öglisemik klemp çalışmalarının birinde, sabit glikoz düzeyine ulaşmak için insülin enjeksiyonu yapılmış ve ardından glikoz infüzyonu yapılmıştır. İnsülinin en fazla olan aktivitesinin ölçütlerinden biri maksimum glikoz infüzyon oranıdır. Anologların pik insülin etkisi, regüler insülinde yaklaşık iki kat daha hızlıdır. Yapılan bir çalışmada 10 ünite insülin lispronun ortalama pik insülin etkisi 99+39 dakika, regüler insülinin 179+93 dakika olarak tespit edilmiştir. (P(3,04)) Başka bir çalışmada 0,2 U/kg insilün aspart için pik insülin etki zamanı 94+46 dakika regüler insülin için ise 173+62 dakika olarak tespit edilmiştir. (P(0,001)) Hızlı etki eden analogların kullanımı enjeksiyon bölgesindeki absorpsiyon oranlarında daha az farklılık oluşturmaktadır.

HİPOGLİSEMİ

İnsülin lispro, glulisin ve insülin aspartın farmokodinamik etkilerinin daha hızlı olması postabsoratif hipogliseminin, regüler insüline göre daha az problem olmasını sağlamaktadır. Yılda 1400 hasta ile yapılan büyük bir meto analizde, insülin lispronun regüler insüline göre şiddetli hipoglisemi sıklığını %25 daha fazla düşürdüğü gösterilmiştir. Hızlı etkili analoglarla hipogliseminin daha erken ortaya çıkması şaşırtıcı değildir. Analogların hızlı etkileri, egzersizle ilişkili hipoglisemi riskinin zamanlamasını da değiştirmektedir. Postprandial dönemde erken (yemektan sonraki 1-3 saat içinde) egzersiz yapan kişilerde insülin dozunun düşürülmesi gerekmektedir. Daha geç (3-5 saat içinde) egzersiz yapanlarda ise doz düşürülmez veya çok az düşürülmelidir.

UYGULAMA İLE İLGİLİ KONULAR

İnsülin kalemleri prandial insilün replasmanını daha pratik hale getirmiştir. Hızlı etkili analoglarla ilgili bir diğer konu, bu ajanlar kullanıldığında daha az atıştırma (kahvaltı) gerekmektedir. Akşam yemeğinde regüler insülin verildiğinde, uzun süreli olduğundan; nokturnal bazal insilünle üst üste gelmekte ve yatarken bir şeyler yemeyi gerektirmektedir. Hızlı etkili analoglarla, bu tür bir atıştırma isteğe bağlı olmaktadır. Yatarken fazla kalori alımı hipoglisemi tedavisi için olmadığında ek prandial insülin gerektirmektedir. Enjeksiyon ile yemek arasında geçen süreye lag-time da denmektedir. Postprandial hipogliseminin kontrolünde önemlidir.

Örneğin, başlangıç glikoz düzeyleri 180mg/dl olduğunda ve lag-time en az 15 dakika olduğunda postprandial hipoglisemi en az düzeyde olmaktadır. Öğün öncesi fazla bir hipoglisemi olduğunda lag time'ın daha uzun olması gerekmektedir.

ÖNCEDEDEN KARIŞTIRILMIŞ İNSÜLİNLER

ABD iki adet hızlı etkili analog içeren önceden karıştırılmış insülin bulunmaktadır. Nötral protamine lispro (insülin lispro protamine) ve protamine kristalin aspart. Ayrıca belli bir oranda karıştırılmış bazal insülin ve prandial insülinde satılmaktadır. İlk ajanda %25 insülin lispro, ikinci ajanda %30 insilün aspart bulunmaktadır. Fonksiyonel olarak her iki ilaçta da yer alan protamine NPH'deki ile aynıdır. %70 NPH - %30 regüler insülin karışımı ile önceden karıştırılmış analoglar karşılaştırıldığında, analogların postprandial hiperglisemi yi daha fazla düşürdükleri, fakat glikozillenmiş hemoglobin düzeylerini değiştirmedikleri gösterilmiştir. Özellikle şiddetli

insülin eksikliği bulunan hastalar için (tipl diyabet hastalarının çoğu tıp II'lerin bir kısmı) az bir esneklik sağlayan bu preparatların önerilmesi zorunludur. Bunun nedeni öğle yemeği gereksinimleri için yeterli egzojen insülin olmamasıdır. Ayrıca; karıştırılmış insülin kalemle enjekte edildiğinde, yemek öncesi hiperglisemi için yapılacak suplemental insülin için, hızlı etkili analoglarla ayrı bir enjeksiyon gereklidir. Bunun nedeni hedeflenen yüksek kan glikozu düzeylerini düzeltmede protamin insülin kullanılmasıdır. Bu nedenle önceden karıştırılmış analoglar, prandial insülin gereksinimi olan hastaların çoğunun tedavisinde az yer almalıdır. Bunun iki istisnası vardır; daha az yemek yiyen tıp II diyabetliler ve daha karmaşık tedavileri kullanamayan hastalar.

KAN GLİKOZUNUN HASTANIN KENDİSİ TARAFINDAN İZLENMESİ

Amerikan Diyabet Birliği'nin en son yayınladığı klinik uygulama kılavuzuna göre tıp II diyabetliler günde üç veya daha fazla kan şekeri takibi yapmalıdır. Washington Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabet Merkezindeki tıp I diyabet hastalarında multiple enjeksiyon yapılanlar veya insülin pompası kullananlar günde ortalama beş kere kan şekerlerini ölçmektedirler. Kan şekeri takibini sık yapanlar "insülin yığılmasına" karşı dikkatli olmalıdırlar."İnsülin yığılması" prandial insülinde önce düzeltici insülin dozu yapılmasını anlatmaktadır. Bu hastalardaki öğünden önce veya öğünler arası hiperglisemi için yapılan insülin yüklenmesinde, insülinin ne kadarının emildiği önemlidir. Çünkü aksi taktirde insülin yığılması nedeniyle hipoglisemi ortaya çıkabilecektir. Mudalior ve arkadaşlarının öglisemik klempeli hastalarda yaptıkları araştırmada insülin yüklenmesi araştırılmıştır. 20 non-diyabetik bireye subcutanöz olarak abdomenden 0,2 U/kg as part veya regüler insülin enjekte edilmiştir. İnsülin etkilerinin ortaya çıkma oranı karşılaştırıldığında; glikoz infüzyon oranlarının uzadığı görülmüştür. Regüler insülin kan şekeri üzerindeki maksimum etkisini 180-300 dakika arasında gösterirken; insülin aspart 90-160 dakika arasında göstermiş ve 300 dakikada da belirgin aktivitesini devam ettirmiştir. Ayrıca absorsiyon açısından da hastalar arasında farklılıklar vardır.

ÇOCUKLAR:

Çocuklarda diyabet insidansı arttıkça; insülin kullanımı da artacaktır. Konuyla ilgili pratik durumlardan biri şudur; öğleden sonra genelde atıştırmayı seven okul çağı çocuklarında hızlı etkili analogların kullanımıdır. Bu gruptaki hastalara insülin aspart, glulisinveya insülin lispro ile yapılacak ufak bir ek prandial dozdur. Fakat bazı diyabet uzmanları, atıştırmaya gereğini hissettiren öğle yemeğinden önce regüler insülin vererek öğleden sonra hiperinsülinemiye yol açmayı tercih etmektedir.

İnsülin glargin'nin yetişkinlerle karşılaştırıldığında, çocuklardaki kullanımı ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. Çocuklarla ilgili herhangi bir farmakokinetik çalışma olmamakla birlikte, bir çalışmada insülin glargine verilen çocuklarda, NPH insülin verilenlere göre daha düşük nokturnal serbest insülin düzeyleri olduğu gösterilmiştir. 5-6 yaşlarındaki 349 çocuğa insülin glargine yada NPH insülin verildiğinde, glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinin farklı olmadığı fakat insülin glargine alanlarda şiddetli hipogliseminin daha az olduğu gözlenmiştir. 114 çocukta yapılan bir çalışmada, öğle yemeğinde prandial insülin gerektirmeyen ve yatarken insülin glargine veya sabah NPH insülin verilen çocuklarda da benzer sonuçlar alınmıştır.

HAMİLE KADINLAR

Gebelikte insülin analoglarını inceleyen prospektif, randomize körlü klinik çalışmalar azdır. Bununla birlikte retrospektif çalışmalar, kısa etkili insülin analoglarının, regüler insülinin fetal yada materyal sonuçlar açısından farklılık göstermediklerini bildirmektedir. Gebelikte insülin analoglarının güvenli olduğu bildirilmektedir.

Yapılan bir çalışmada regüler insülin verilen 138 kişi ile insülin lispro verilen 75 kişide, gestasyonel sonuçlar açısından farklılık olmadığı, fakat analog verilenlerde glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinin daha düşük olduğu görülmüştür. Diğer yeni raporlarda benzer sonuçlara ulaşılmıştır. İnsülin lispronun gebelikteki sonuçları ile ilgili 1999'da yapılan çalışmada, insülin lispro kullanan 10 gebeden 3'ünde, üçüncü trimesterde diyabetik retinopati geliştirdiği bildirilmiştir. Bununla birlikte daha yakın zamanda tıp I diyabetli 69 gebede insülin lispro ve regüler insülin ile yapılan çalışmada, diyabetik retinopati açısından gruplar arasında farklılık olmadığı ve insülin lispro alanlarda birinci trimestirden sonra glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Günümüzde uzmanların çoğu insülin lispronun gebelikte güvenle kullanılabileceği konusunda görüş birliği içindedir.

İnsülin aspart, glargin veya insülin glargine ile ilgili benzer çalışmalar vardır. Bununla birlikte insülin glarginenin IGF-1 reseptöre bağlanma, metabolik ve mitojenik aktiviteleri ile ilgili yapılan çalışmalar, insan osteosarkom hücrelerinden oluşturulan kültürde hem IGF-1 reseptör afinitesinin hem de mitojenik potansiyelinin arttığını göstermiştir. Teorikte bu değişimlerin toksik etkileri bulunmamaktadır. Örneğin; IGF-1 meme, over ve kemik tümörlerinin gelişiminin yanı sıra diyabetik retinopati gelişiminde de suçlanmaktadır.

DEVAMLI SUBKUTAN İNSÜLİN İNFÜZYONU

İnsülin lispro, glulisin ve insülin aspart devamlı subkutan insülin infüzyonu için onaylanmıştır. Yakın zamanda insülin analogları ile regüler insan insülinini karşılaştıran 6 meta analizde; (bir paralel, randomize, kontrollü çalışma, beş randomize, krosover çalışma) hızlı etkili analoglarla; glikozilleşmiş hemoglobin düzeylerinde küçük fakat belirgin azalma, % 0,26 (%95 güvenilirlik aralığı, %0,06-60,47, P=0,01) olduğu gösterilmiştir. Meta analizlerdeki bazı çalışmalarda, analoglarla hipoglisemi sıklığının azaldığı gösterilmiş olmakla birlikte; bu sonuç kullanılan tanıma göre değişmektedir.

Kaynaklar

1. Rosenfeld L. İnsülin: discovery and controversy. Clin Chem 2002;48:2270-88
2. DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. JAMA 2003;289:2254-64.
3. Fineberg SE, Huang J, Brunelle R, Gulliya KS, Anderson JH Jr, Effect of longterm exposure to insulin lispro on the induction of antibody respons in patients with type 1 or type 2 diabetes. Diabetes Care 2003;26:89-96
4. McCulloch. Uptodate: 17.1 2009
5. ADA Recom. Standart Medical care in diabetes. Diabetes Care 2009;13-61

GEBELİK DİYABETİ TEDAVİ ALGORİTMASI

Doç. Dr. Gökhan ÖZİŞİK

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

Hamilelik, metabolizmanın ihtiyaç duyduğu yakıtlar ile hormonal sistemler arasındaki dengenin değişikliğe uğradığı olağanüstü bir durumdur. Her 100 gebeden 2 ila 8'inde, özellikle hamileliğin ikinci yarısında, kan şekeri yükselme eğilimi görülmekte olup bu durum ailesinde tip 2 DM öyküsü olan yada hamilelik öncesi ideal kilosunun üzerinde olan anne adaylarında daha sık karşımıza çıkmaktadır. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), ilk kez gebelikte ortaya çıkan yada fark edilen ve değişik şiddette olabilen bir karbohidrat tolerans bozukluğudur. Fetus boyutlarında artış ve buna bağlı doğum travması riskinde artış, yeni doğan hipoglisemisi, ve gebelik sonlandıktan sonra anne hayatının ileri dönemlerinde glukoz tolerans bozukluğu veya tip 2 DM gelişme eğilimi gibi başlıca morbiditeler ile birlikte olmasından ötürü gerek tanı gerekse tedavi ve takip bakımından özellik taşıyan bir diyabet türüdür. Genellikle uygun diyet ve egzersiz miktarındaki artış ile kolaylıkla kontrol altına alınabilen, oral hipoglisemik ajan yada insülin tedavisine çok nadiren gereksinim gösteren GDM doğumu takip eden birkaç saat içinde kaybolur. Bu durum, GDM'un altında yatan fizyopatolojik mekanizmanın gebeliğe bağlı fizyolojik insülin direncinin kompanze edilememesi (rölatif insülin yetersizliği yada beta hücresinden insülin salıverilmesindeki defekten ötürü) olduğunu düşündürmektedir.

Pregestasyonel DM ise gerek maternal gerekse fetal/yenidoğan komplikasyonları bakımından daha yakın takip ve sıkı metabolik kontrol gerektirdiğinden konsepsiyon öncesi ögliseminin sağlanması ve idamesi yanında diyabetik nefropati, retinopati ve nöropatiye yönelik uygun tedavi yaklaşımları özellikle tip 1 DM'li anne adayları için önem taşımaktadır.

DIABETES MELLITUSTA HİPERTANSİYON TEDAVİ ALGORİTMASI

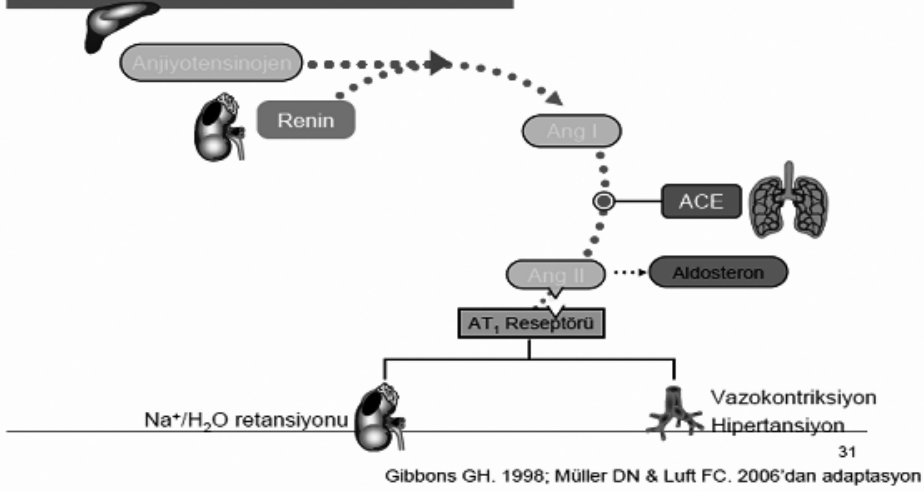
Prof. Dr. Metin ARSLAN

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi , İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

KLİNİK PRATİKTE ÖNERİLER İÇİN ADA KANIT DERECELENDİRME SİSTEMİ

Kanıt Derecesi	Tarif
A	<ul style="list-style-type: none">- İyi yürütülmüş, genellendirilebilir randomize kontrollü çalışmalarla kuvvetlendirilmiş:<ul style="list-style-type: none">• Çok merkezli çalışmalarla kanıtlanmış, iyi yürütülmüş çok merkezli çalışma kanıtları,• Meta analizlerin kanıtları ,- İkna edici deneysel olmayan kanıtlar,- İyi yürütülmüş randomize kontrollü çalışmaların destekleyici kanıtları : Şunlar dahil:<ul style="list-style-type: none">• Bir veya daha fazla enstüde iyi yürütülmüş çalışma kanıtları• Analizde kalite yükseltilmiş metaanalizlerin kanıtları
B	<ul style="list-style-type: none">- İyi yürütülmüş kohort çalışmalarıyla destekleyici kanıtlar. Şunlar dahil:<ul style="list-style-type: none">• İyi yürütülmüş prospektif kohort çalışma veya kayıtların kanıtları,• İyi yürütülmüş metaanalizin veya kohort çalışmalarının kanıtları,• İyi yürütülmüş olgu kontrol çalışmalarının destekleyici kanıtları,
C	<ul style="list-style-type: none">- Zayıf kontrollü veya kontrolsüz çalışmalarla desteklenen kanıtlar .<ul style="list-style-type: none">• Randomize klinik çalışmalarla bir veya daha fazla major veya üç veya daha fazla minör metodolojik hatalarla neticelerinin kıymeti azalmış kanıtlar,• Gözlem çalışmaları kanıtları,• Olgu serisi veya olgu raporlarının kanıtları,- Önerileri destekleyen kanıtların ağırlığıyla birlikte zihin karıştırıcı kanıtlar.
E	<ul style="list-style-type: none">- Uzman konsensusu veya klinik deneyimler

Renin Sisteminin Klasik Şeması



Böbrekte JG hücrelerden renin salgılanır. Renin, Karaciğerden sentezlenen Anjiyotensinojeni Anjiyotensin I e çevirir.

AT I akciğerlerden sentezlenen ACE aracılığıyla Anjiyotensin II ye dönüşüyor. Anjiyotensin II de böbrekte ve dokularda tip 1 ve tip 2 resöptörler aracılığıyla etki gösteriyor. Tip 1 resöptörleri kan basıncında ve böbrek hasarında önemlidir.

ACE inhibitörleri, ARB veya renin inhibitörleri verince bu yolla etki göstermektedir.

DİABETES MELLİTUS DAKİ HİPERTANSİYONDA TARAMA VE TEŞHİS

Her rutin diabet vizitinde kan basıncı ölçülmelidir. Sistolik kan basıncı (SKB) 130 mm Hg veya üstü veya diastolik kan basıncı (DKB) 80 mm Hg ve üstü değeri varsa başka bir gün yine ölçülmelidir. Yine aynı değer bulunursa hipertansiyon tanısı teyid edilir. (C)

Hedefler:

Diabetes mellituslu hastalar sistolik kan basıncı 130 mm Hg altı olana kadar tedavi edilmelidir (C)

Diabetes mellituslu hastalar diastolik kan basıncı 80 mm Hg altı olana kadar tedavi edilmelidir (B)

Tedavi:

- SKB 130-139 mm Hg
DKB 80-89 mm Hg olanlara 3 ay yaşam stili değişikliği verilir , istenilen sınıra inmezse ilaç tedavisi verilir **(E)**
- Daha ileri hipertansiyon (SKB 140 mmHg ve üstü , DKB 90 ve üstü): yaşam stili değişikliği + ilaç **(A)**
- Diabetes mellitus + hipertansiyon tedavisi için ilaç: ACE inhibitörü veya anjiotensin reseptör blokeri (ARB) verilir. Bir sınıf tolere edilemezse diğer grup verilebilir.
- Kanbasıncı hedeflerine ulaşmak gerekiyorsa: Thiazid diüretik edilmelidir. (GFR 30 ml/dk veya üstü ise, GFR 30 ml/dk altında ise Loop diüretigi verilir. **(C)**

Hedef kan basıncı seviyelerine ulaşmak için genellikle:

- Multipli ilaç tedavisi (2 veya daha fazla ajan, maksimal dozda) gerekir. **(E)**
- Eğer ACE inhibitörü, ARB veya diüretik kullanılıyorsa, böbrek fonksiyonları ve serum potasyum seviyeleri yakından takip edilmelidir. **(E)**
- Hamile Diabetli + hipertansiyonlu hastalarda hedef kanbasıncı : 110-129 / 65-79 mmHg olarak önerilir (annenin sağlığını uzun süre korumak ve fetal büyümeye zararlı etkisini minimize indirmek için)

ACE inhibitörleri ve ARB ler hamilelikte kontraendikedir. **(E)**

Hamilelikte etkili ve emin olduğu bilinen antihipertansif ilaçlar: Methyldopa, Labetalol, Diltiazem, Clonidine ve prazosindir. Hamilelikte kronik diüretik kullanımı maternal plazma volümünü kıstlar ve uteroplesental perfüzyonu azaltır.

DİYABETTE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ (TBT)

Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

Diyabetikler tanıyı izleyen ilk bir ay içinde, gestasyonel diyabetik olgular ise tanıyı izleyen ilk hafta içinde mümkünse diyabet ekibinde bulunan bir diyetisyene sevk edilmeli ve TBT için 2-3 ziyarette toplam 2.5-3 saat ayrılmalıdır.

TBT, dört temel uygulama basamağından oluşmaktadır:

1. Değerlendirme

Diyabetli bireye verilecek öneriler için antropometrik ölçümler yanında sosyal yaşam, besin tüketimi, verilecek tıbbi tedavi gibi parametreler bireysel değerlendirilmelidir. Besin tüketim anamnezi ile bireyin beslenme durumunun değerlendirilmesi sonucunda bireye önerilecek uygun enerji ve makronutrient tüketim miktarları saptanmalıdır.

2. Eğitim

Basit ve ayrıntılı eğitimin verilebilmesi için diyabetli birey ile görüşmelerde beslenme öğeleri ve özellikleri genel prensipleriyle anlatılmalıdır.

3. Hedef saptama

Diyabetli birey ve diyetisyen, ulaşılabilir hedefleri ve uygulanabilir spesifik davranışları birlikte belirlemelidirler.

4. Tedavinin değerlendirilmesi

Uygulamaların, uyumun ve klinik sonuçların değerlendirilmesi, mevcut sorunların saptanması ve çözümü için tablodaki gösterildiği gibi davranılmalı, kan glikoz düzeyi iyi gitmeyen hastalarda beslenme yeniden gözden geçirilmelidir.

Tabloda TBT için değerlendirme kriterleri ve değerlendirilmenin yapılacağı zamanlar görülmektedir.

Kriter	Zamanlama
Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Evde glukoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi	Her kontrol muayenesinde
Davranış değişikliği kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Egzersiz uyumunun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Ağırlık ve boy ölçümü	3 ayda bir
AKG ve TKG 3 günlük besin tüketimi ile birlikte	Her kontrol muayenesinde
A1C	3 ayda bir
Açlık lipid profili (LDL-kol. ve HDL-kol.,TG)	1. haftada, eğer yüksek ise 26. haftada, daha sonra yılda bir

TBT: Tıbbi besleme tedavisi, AKG: Açlık glukoz düzeyi, TKG: Tokluk kan glukoz düzeyi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A_{1C}, LDL-kol.: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kol.: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TG: Trigliserid.

Diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde TBT'nin amaçları

1. Metabolik kontrolü sağlamak; Kan glikozu, lipit profili, kan basıncı kontrolü üzerine beslenmenin olumsuz etkilerini ortadan kaldırmak, TBT ile elde edilebilecek maksimum yararı elde etmek.
2. Besin ögesi alımını ve yaşam tarzını modifiye ederek diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişme oranını azaltmak veya önlemek,
3. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini ve değişime istekliliğini dikkate alarak beslenme gereksinimini belirlemek
4. Besin seçiminde bilimsel kanıtlarla desteklenmiş sınırlamaları yaparken yemek yemenin zevkini sağlamak.
5. Tip 1 diyabetli gençler, tip 2 diyabetli gençler, diyabetli gebe veya emziren kadınlar ve yetişkinler için yaşamın değişik dönemlerinde gerekli besin gereksinimlerini karşılamak,
6. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendini yönetme eğitimini vermek.

Kaynak

Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem Kılavuzu-2007 (TEMĐ Yayını)

YETİŞKİN DİYABETLİLERDE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ YAKLAŞIMI

Doç. Dyt. Emel ÖZER

*Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü,
Tıbbi Beslenme Tedavisi Anabilim Dalı, Lefkoşa-KKTC*

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) diyabetin önlenmesinde, mevcut olan diyabetin tedavisinde ve diyabetle ilişkili komplikasyon gelişiminin önlenmesinde ve tedavisinde etkilidir. Ayrıca diyabette kendi kendine yönetim eğitiminin de önemli bir bölümünü oluşturur. Genel popülasyon için uygun olan sağlıklı yaşam tarzına yönelik beslenme önerileri yetişkin diyabetliler için de uygundur. Yetişkin diyabetlinin metabolik durumu ve besin tercihi göz önüne alınarak, bireye özgü olarak verilen beslenme tedavisi ile Tip 2 diyabetlilerde A1c düzeylerinde %1-2 oranında azalma sağlanabilmektedir.

Diyabet ile ilişkili risklerin azaltılmasında vücut ağırlığının yönetimi önemlidir. Vücut ağırlığı yönetimi kilo kaybının sağlanması ve tekrar kilo alınımının önlenmesini kapsar. Kilo kaybının sağlanmasında mevcut ağırlığın korunmasını için gerekli olan kaloriden 500-1000 kalori eksiltilecek şekilde haftada 400-800 g kilo kaybı sağlanabilmektedir. Günümüzde kilo kaybının sağlanmasında en uygun makronütrient dağılımı kesin olarak belirlenmemiş olmakla birlikte toplam karbonhidrat alımının <130g/gün olması önerilmemektedir. Düşük karbonhidratlı veya düşük yağlı enerji alımı kısıtlanmış beslenme programları kısa dönemde (1 yıla kadar) ağırlık kaybının sağlanmasında etkili olabilmektedir ancak düşük karbonhidratlı beslenme programlarında lipid profili, renal fonksiyonlar, protein alımı izlenmeli ve gerekirse hipogliseminin önlenmesini sağlamak amacı ile tıbbi tedavinin yeniden değerlendirilmesi için diyabetli birey hekimine yönlendirilmelidir.

Tip 2 diyabetli bireyler genellikle kilolu veya şişmandır ve insüline dirençlidir. Orta derecede kilo kaybının insülin direncini iyileştirdiği gösterilmiştir bu nedenle Tip 2 diyabetlilere verilen TBT ile öncelikli hedef enerji alımının azaltılması ve fiziksel aktiviteyi artırarak enerji tüketiminin artırılmasını diğer bir ifade ile negatif enerji dengesi oluşturacak yaşam tarzı değişikliklerini sağlamak olmalıdır. Bireysel ve grup eğitimi, sık aralıklı izlem, yaşam tarzı değişikliklerini (enerji ve yağ tüketiminin azaltılması ve fiziksel aktivitenin artırılmasını) hedefleyen yapılandırılmış program bütünlüğünün başlangıç vücut ağırlığına kıyasla %5-7 oranında kilo kaybı sağladığı bilinmektedir.

Fiziksel aktivitedeki artış Tip 2 diyabetlilerde glisemiyi iyileştirebilir, insüline direnci azaltabilir ve kardiyovasküler risk faktörlerinde azalma sağlayabilir. Fiziksel aktivitenin tüm bu olumlu etkileri kilo kaybının sağlanmasından bağımsızdır. Haftada 3 gün en az 150 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktivite (tercihen yürüyüş) yapılması ve fiziksel aktivite yapmaksızın geçen günlerin üst üste 2 günden fazla olmaması önerilir. Dirençli egzersizler gliseminin iyileşmesinde etkilidir bu nedenle proliferatif nöropatisi olmayan Tip 2 diyabetlilere haftada 3 kez direnç egzersizi yapması önerilmektedir.

Birçok Tip 2 diyabetlide mevcut olan hipertansiyon ve dislipidemi göz önüne alındığında TBT'de doymuş yağ (<7 toplam enerji alımı) ve trans yağ asitleri, kolesterol (200 mg/gün) ve sodyum alımı (<2000 mg/gün) azaltılır. Tıbbi tedavide insülin veya insülin sekretogogları verilen yetişkin diyabetlilerde öğün zamanlaması ve öğünün karbonhidrat içeriğine dikkat edilmelidir.

Tip 2 diyabetlilerde plazma glukoz konsantrasyonu artışından proteinler rol oynamaz ancak proteinler insülin yanıtını artırır bu nedenle akut hipoglisemi tedavisinde veya gece hipoglisemisini önlemek amacı ile tüketilmesi önerilmez. Protein alımı için öneri 0.8-1.0 g/kg/gün dür. Kronik böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde aynı düzey öneri devam ederken ilerleyen dönemde tüketim düzeyinin 0.8 g/ kg/gün'e çekilmesi böbrek fonksiyonlarında iyileşme sağlayabilmektedir.

Eksiklik belirtileri bulunmaması koşulunda yetişkin diyabetlilere vitamin ve mineral takviyesi yapılması yönünde kanıtlar yetersizdir ancak enerji alımı azalmış yaşlı erişkinlerde günlük multivitamin takviyesi önerilebileceği bildirilmektedir.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2009; 32 (Suppl 1):S13-S61.
2. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes 2006. Diabetes Care 2006, 29:2140-57.
3. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Eng J Med 2002; 346:393-403.
4. Franz MJ, Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, Upham P, Bergenstal R, Mazze RS: Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin- dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. J Am Diet Assoc 1995, 95:1009-17.
5. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A: Treatment Modalities of obesity. What fits whom?. Diabetes Care 2008;31 (Suppl.2):S269-S277.
6. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Vale TT, Uusitupa M, Tuomilehto J. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: Follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet 2006;368:1673-79.
7. Özer E: Diyabetliler İçin Hayatı Kolaylaştırma Kılavuzu. Ed. A Baysal. Hayy Kitap, İstanbul, 2007.
8. The Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. Rockland, MD: US Department of Health and Human Services;1998.NIH Publication No.98-4083.
9. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343-50.

SS01

SIÇAN PANKREAS ADACIK- VE KEMİK İLİĞİ-KÖKENLİ MEZENKİMAL KÖK HÜCRELERİNİN VİTRO KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI OLARAK İNCELENMESİ 1

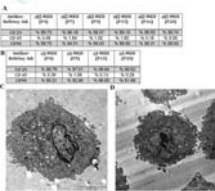
Erdal Karaöz¹, Selda Ayhan¹, Gülçin Gacar¹, Ayça Aksoy¹, Alparslan Okçu¹, Pınar Çetinalp Demircan¹, Ayla Eker Sarıboycu¹, Candan Özoguz², Murat Kasap¹

¹Kocaeli Üniversitesi Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kocaeli
²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji - Embriyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Son yıllarda gerçekleştirilen çalışmalarda insan ve kemirici pankreaslarında nestin-pozitif öncül/kök hücrelerin var olduğu ve bu hücrelerin in vitro koşullarda başta insulin üreten hücreler olmak üzere adiposit, kondrosit ve osteositler olmak üzere çoklu farklılaşma yeteneklerine sahip olduğu gösterilmiştir. Bu hücrelerin immunofenotip ve çoklu farklılaşma potansiyeli yönünden kemik iliği-kökenli mezenkimal kök hücrelere (KI-MKH) benzediğine ilişkin raporlar bulunmakla birlikte, pankreatik adacık (PA)-kökenli kök hücrelerin orijini, ayrıntılı immunofenotipik ve ince yapı özellikleri hakkında çok az bilgi bulunmaktadır. Bu nedenle, bu çalışma sıçan pankreatik adacıklarından elde edilen kök/öncül hücrelerin bu özelliklerini ayrıntı şekilde araştırmak ve KI -MKH'ler ile varsa ortak özelliklerini tespit etmek amacıyla gerçekleştirildi. Önceden tanımlanmış yöntemler ile elde ettiğimiz PA-kök/öncül hücreler ve KI-MKH'ler 25nci pasaja kadar kültüre edilebildiler. Ardışık pasajlama süreçlerinde gerçekleştirilen immunofenotipik çalışmalarda her iki hücre grubu akım sitometri bulgularına göre CD29 ve CD90 için pozitif, CD45 için negatif idi. Immunohistokimyasal çalışmalarda ise, iki hücre grubu da pasaj 25'e kadar CD31, CD34, CD45, CD71, MyoD, HNK-1ST için negatif, CD105, c-fos, tip 1 ve 2 kollagen, beta-tubulin, nestin, vimentin, desmin, fibronektin, alfa-düz kas aktin, miyozin IIa, miyogenin, MAP-2a,b, GFAP, beta3-tubulin, gamma-enolaz, osteokalsin, osteonektin, osteopontin, BMP-2 ve BMP-4 için pozitif immun reaksiyon verdi. Hücre çoğalım ve canlılık deneyleri MTT testi ile gerçekleştirildi ve adacıklardan elde edilen kök hücrelerin KI-MKH'lere oranla daha yüksek çoğalım kapasitesine sahip oldukları tespit edildi ($p < 0.05$). RT-PCR yöntemiyle gerçekleştirilen gen ekspresyonu çalışmalarında pankreatik gelişme ve endokrin fonksiyonlarla ilişkili genler (insulin I ve II, glukagon, somatostatin, adacık amiloid polipeptid, GLUT-2, glukokinaz, glukagon-benzeri peptid-1 reseptör, pankreatik duodenal homeobox-1, NeuroD1, PAX-6, Nkx2.2 ve Ngn-3) adacıklarda eksprese edilirken her iki hücre dizisi tarafından eksprese edilmedi. Elektron mikroskopik incelemelerde, iki farklı kaynaktan elde edilen hücrelerin ekstrasitrik yerleşimli ve birden fazla çekirdekli bulunan çekirdek içerdiği, elektron yoğun materyal içeren dilate GER sistemalarının yanında mitokondriyondan zengin sitoplazmaları bulunduğu tespit edilmiştir. In vitro farklılaşma çalışmalarında ise, osteojenik, adipojenik, kondrojenik, miyojenik ve nörojenik farklılaşma kapasiteleri her iki hücre grubu için saptandı. Sonuç olarak, PA-kökenli kök/öncül hücrelerin immunofenotipik ve yapısal özelliklerinin yanında farklılaşma kapasiteleri yönünden de KI-MKH'lere benzediği ve PA-kökenli bu hücrelerin MKH'ler olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Günümüzde özellikle KI-MKH'lerin adeta immune sistemin yeni aktörleri olduğuna ilişkin sunulan kanıtlar doğrultusunda PA-MKH'ler için de gelecekte adacık neogenezine katkılarının yanında antijen sunma, immünbaskılama, fagositoz gibi işlevleriyle tip 1 diyabetin patogenezinde yeni rolleri tanımlanabilir.

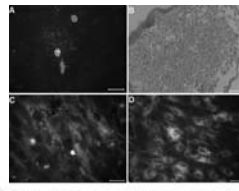
1: Bu çalışma TÜBİTAK tarafından desteklenen 107S276 No'lu proje kapsamında gerçekleştirilmiştir.

Resim 1



Resim 1. Sıçan pankreas adacıklarından (A) ve kemik iliğinden (B) elde edilen kök hücrelerin (KI-MKH) in vitro koşullarında elde edilmiş halleri. A ve B hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir. A ve B hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir. A ve B hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir.

Resim 2



Resim 2. KI-MKH'lerin (A) ve PA-kök/öncül hücrelerin (B) in vitro koşullarında elde edilmiş halleri. A ve B hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir. C ve D hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir. C ve D hücreleri 25. pasajda kültür koşullarında elde edilmiş hallerini göstermektedir.

SS02

SIÇAN ADACIK MİKROÇEVRESİNDE KÜLTÜRE EDİLEN KEMİK İLİĞİ KÖKENLİ MEZENKİMAL KÖK HÜCRELERİN İNSÜLİN-ÜRETEK HÜCRELERE FARKLILAŞMA POTANSİYELİ 1

Erdal Karaöz¹, Alparslan Okçu¹, Ayça Aksoy¹, Z.Seda Genç¹, Gülçin Gacar¹, Selda Ayhan¹, A. Osman Gürol², Murat Kasap¹

*¹Kocaeli Üniversitesi Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kocaeli
²İstanbul Üniversitesi, DETAE, İstanbul*

Tip 1 diyabetin gelecekte olası kök hücre kaynaklı tedavilerinde kullanılmak üzere kolay elde edilebilir ve otolog nakillerde kullanılabilecek bir kaynak olmaları nedeniyle kemik iliği kök hücreleri (Kİ-KH) deneysel çalışmalarda sıklıkla kullanılmaktadır. Özellikle, son zamanlarda hematopoezi indüklemeye işlev gören ve in vivo ve in vitro çalışmalarla aralarında kas, kıkırdak, kemik, sinir, karaciğer, kalp, beyin, adipoz doku, böbrek, akciğer ve bağırsakların da olduğu çeşitli hematopoitik olmayan dokuların parankimal hücrelerine farklılaştıkları gösterilen mezenkimal kök hücre (MKH)'ler üzerinde odaklanılmıştır. İmmunomodülatör özellikleri, tümör oluşturma olasılıklarının azlığı, yüksek çoğalım kapasiteleri ve kolay elde edilebilir bir kaynak olmaları nedeniyle tip 1 diyabetin hücre esaslı tedavilerinde kullanılacak önemli aday kök hücre kaynağı olmuştur. Son zamanlarda erişkin-doku kök hücrelerinin in vivo olarak kendi mikroçevrelerinden uzaklaştırılıp yeni bir genetik programı etkinleştiren sinyalleri yayan farklı bir mikroçevre yada yatak (niche)'a yerleştirildiklerinde, yeni mikroçevrelerine yanıt olarak uygun hücre çeşitlerini üretmek için genomik olarak yeniden programlanabileceğini göstermiştir. İn vivo koşullarda elde edilen başarılı sonuçlar, kök hücrelerden tam işlevsel istenilen hücre çeşidine farklılaşmasını uyuracak in vitro koşulların sağlanması için hedef hücre çeşidinin mikroçevresinin kullanılmasına yönelik girişimleri arttırmıştır. Bu amaçla, kök ya da öncül hücreler kültür koşullarında arzulanan hücre çeşidinin mikroçevresinin özgün hücreleri, doku/organ parçacıkları (ekstraktlar), hücre dışı matris elemanları veya biyoeriyebilir materyaller ile ko-kültüre (ortak-kültür) edilmiş ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmada, sıçanlardan elde edilecek normal adacıklardan kaynaklanacak erişilebilir moleküllerin aynı kültür koşullarında (ko-kültür) bulunan sıçan kemik iliği (Kİ) kaynaklı MKH'ler üzerinde genetik programı arzu ettiğimiz hücre dizisi yönünde etkinleştirerek, işlevsel adacık hücrelerine farklılaşmalarını sağlayabileceğini düşündük. Bu amaçla, Kİ-MKH'lerinin sıçan pankreas adacıkları ile doğrudan olmayan/hücre-adacık teması olmaksızın- ko-kültürünün MKH'lerin adacık hücrelerine farklılaşma potansiyeli üzerine etkilerini genomik, immunofenotipik ve fonksiyonel çalışmalar ile göstermeyi planladık. Gerçekleştirilen çalışmalarda, adacıklar ile 14 gün süreyle ko-kültüre edilen Kİ-MKH'ler immunohistokimyasal olarak insülin için pozitif immun reaksiyon verdi. RT-PCR yöntemiyle gerçekleştirilen gen ekspresyonu çalışmalarında farklılaşmış MKH'ler insülin 1 ve 2 yanında adacıklarla ilişkili glukagon, somatostatin, adacık amiloid polipeptid, GLUT-2, glukokinaz, glukagon-benzeri peptid-1 reseptör, pankreatik duodenal homebox-1, NeuroD1, PAX-6, ve Nkx2.2 gen ekspresyonları gösterdi. Farklılaşmış ve farklılaşmamış MKH'ler ile gerçekleştirilen insülin salgılama deneylerinde farklılaşmış MKH'ler düşük (5 mM) ve yüksek (25 mM) glikoz uyarılarına yanıt vermiş ve insülin salgılamışlardır. Sonuç olarak, kullanılan bu yöntem ile kemik-iliği kökenli MKH'lerin işlevsel adacık veya beta-hücrelerine farklılaşmasının başarılı olduğu ve tip 1 diyabetin kök hücre esaslı deneysel tedavilerinde kullanılmak üzere şimdiye kadar denenmemiş bir yöntemin ilk kanıtları sunulmaktadır.

1: Bu çalışma TÜBİTAK tarafından (Proje No:107S276) desteklenmiştir.

SS03

TİP 1 DİYABETTE ALLOİMMÜN MONONÜKLEAR HÜCRE İNFİLTRASYONUNUN GEN TEDAVİSİYLE BASKILANMASI FONKSİYONEL ADACIK-GRAFT ÖMRÜNÜ UZATIR

Ercüment Dirice¹, Ahter Dilsad Sanlioglu¹, Sevim Kahraman¹, Mustafa Kemal Balçı², Abdulkadir Omer³, Thomas Griffith⁴, Salih Sanlioglu¹

¹ Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya

² Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

³ Sn. Vincent Hastanesi, Massachusetts, ABD

⁴ Gene Therapy Center and Department of Urology, University of Iowa, Iowa City, IA, ABD

Amaç: Klinik pankreatik adacık naklinde karşılaşılan graft reddi gibi sorunlar, adacıkların genetik açıdan nakil öncesi ex vivo manipulasyon gerekliliğini doğurmuştur. Tip 1 diyabetli hastalarda pankreatik beta hücrelerine spesifik T-hücrelerinde aşırı miktarda TNF-related apoptosis-inducing ligandın (TRAIL) sentezinin gözlemlenmesi, T-hücrelerinin TRAIL aracılığıyla beta hücre yıkımı gerçekleştirebileceğini ortaya koymuştur. Bunun tersine biz de nakledilecek pankreatik adacıklarda adenovirüs aracılı TRAIL sentezinin bu adacıkları alloimmün T-hücre saldırısına karşı koruyabileceği savını ileri sürdük. Projemizde, streptozotosin (STZ) indüklemeli diyabetik sıçanlara Ad5hTRAIL ile transdüksiyona uğratılan pankreatik adacıklar nakledilerek; bu işlemin adacık-graft sağkalım süresi ve fonksiyonu üzerindeki etkileri araştırıldı.

Yöntem: Pankreatik adacıklarda adenovirus aracılı TRAIL sentezi immünohistokimyasal yöntemlerle belirlendi. Wistar sıçanlarında Tip 1 diyabet oluşturmak için i.p. STZ enjeksiyonu gerçekleştirildi. 100 günlük süre boyunca deneklerin kan şekeri düzeyleri ve vücut ağırlıkları takip edildi. Üç farklı diyabetik sıçan grubuna biri Ad5hTRAIL ile enfekte, diğeri AdCMVLacZ (virüs-kontrol) ile enfekte ve bir de enfeksiyona uğratılmamış adacıklar böbrek kapsülü altına nakledildi. Diyabetik sıçan gruplarındaki mononükleer hücre infiltrasyonu farklı günlerde sıçan böbrek kesitlerinde yapılan immünohistokimyasal boyamalarla belirlendi.

Bulgular: Adacıklarda Ad5hTRAIL vektörü ile ekzojen TRAIL sentezinin toksik bir etki oluşturmadığı gözlemlendi. 90 günlük post-operatif takip sonucunda 750'şer adacık nakledilen gruplardan Ad5hTRAIL ile enfekte adacıklar en uzun normoglisemiyi sağlarken AdCMVLacZ ile enfekte edilmiş adacıklar normoglisemi oluşturmadı. Histopatolojik analizler sonucunda enfekte edilmemiş ve AdCMVLacZ ile enfekte edilmiş adacıkların bulunduğu böbrek kesitlerinde yüksek derecede mononükleer hücre infiltrasyonu gözlenirken, Ad5hTRAIL ile enfekte edilmiş kesitlerde infiltrasyonun olmadığı ya da çok düşük düzeyde olduğu belirlendi.

Sonuç: Pankreatik adacıkların Ad5hTRAIL ile genetik modifikasyonu alloreaktif T-hücre infiltrasyonunu azaltarak adacık-graft sağkalımını ve fonksiyonunu arttırdı.

SS04

OTOMASYON SİSTEMİ İLE -80°C'DE 30 GÜN SÜRE İLE MUHAFAZA EDİLMİŞ İNSAN PANKREASINDAN ADACIK DOKU İZOLASYONU

Ali Osman Gürol¹, Ayşe Ökten Kurşun¹, Umut Can Küçüksezer¹, Pınar Kasapoğlu¹, Aslı Özdemir¹, Fatih Salman¹, Turgay İsbir², M. Temel Yılmaz¹

¹ *İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE), Metabolizma ve Diabet Araştırma ve Uygulama Birimi, İstanbul*

² *İstanbul Üniversitesi, DETAE, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Son yıllarda, tip 1 diyabet tedavisinde Langerhans adacık nakli çalışmaları büyük bir ivme kazanmıştır. Çalışmamızda, insan pankreas dokusunun -80°C'de 30 gün süre ile muhafaza edilerek saklandığında, Ricordi Chamber kullanarak adacık izolasyonu yöntemi ile transplantasyon için adacık elde edilip edilemeyeceği araştırılmıştır.

Yöntem: Pankreas, beyin ölümlü donörden alındı. % 0.9 izotonik sodyum klorürde 60 dakika 4°C'de tutulup, -80°C'de 30 gün süreyle saklandı. 19,1gr kuyruk dokusundan adacık izolasyonu için, 200mg Collagenase P (Boehringer Mannheim) içeren beher buza kondu. Yaklaşık 5 dakika oda sıcaklığında tutulup 20ml soğuk Hank's solüsyonu ile sulandırıldı. Enzim eriyince 120ml daha Hank's ilave edildi. Ricordi Chamber, peristaltik pompa, su banyosu ve silikon tüplerden oluşan sindirim sistemi, 37°C sıcaklığa ulaştırıldı. Pankreas, Collagenase P 200mg/Hank's solüsyonu 140ml enjekte edilerek şişirildi. Doku bölünüp Ricordi Chamber'a kondu. Arta kalan Collagenase P/Hank's, sonra da dilüsyon solüsyonu eklenerek sirkülasyon başlatıldı. Toplama safhasına rekombinasyonla devam edildi.

Bulgular: 10. dakikada alınan örneklerde bloklar halinde asiner doku görülmeye başladı. 16. dakikada ayrı ayrı bulunan asiner hücreler saptandı. 17. dakikadan itibaren asiner hücreler arttı, serbest adacıklar görülmeye başladı. Serbest adacık sayısı artmaya başladı. Toplam 55.000 adacık elde edildi.

Sonuç: Ülkemizde ilk defa Ricordi Chamber ile otomasyon yöntemi kullanılarak insan pankreasından adacık elde edilmiştir. Pankreas dokusunun 30 gün süreyle -80°C'de saklanıp, manuel yöntemle ve Collagenase P kullanılarak şişirilmesine rağmen, dokudan çok denecek sayıda adacık izole edilmesi, uygun saklama solüsyonu ve enzim kullanılması durumunda miktarın artabileceği ve en azından ototransplantasyon açısından pankreatektomili hastaların ameliyatından uzun bir süre sonra izolasyon yapılabileceği ve transhepatik yolla yeterli miktarda adacık transplantasyon şansının olduğu gösterilmiştir.

SS05

MATERNAL DİYABETİN FETAL BÜYÜME PLAĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN HİSTOMORFOMETRİK VE İMMÜNOHİSTOKİMYASAL ARAŞTIRILMASI

Özgür Pirgon¹, Mehmet Emre Atabek¹, Ahmet Sert¹, H. Hasan Esen², Cevdet Duran³

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Konya

³Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Konya

Amaç: Maternal diyabete maruz kalan fetüslerin konsepsiyondan sonra normal süreçten daha farklı büyüme paternlerine uğradıkları görülmektedir. Maternal diyabetin etkilerine maruz kalan fetüsün, olumsuz yönde büyümesini açıklayan önceki araştırma raporları fetal baş ve abdominal çevrenin ultrason verileri ile sınırlıdır. Bu çalışmada ki amaç ise maternal diyabetik ortamın intrauterin büyüme plağı zonlarına olan etkisini araştırmaktır.

Metot: Erişkin Sprague-Dawley tipi ratlar gebelik sonrası 1. günde tek doz streptozotosin (STZ) ile diyabetik durum oluşturuldu. Kontrol grubu olarak diyabet oluşturulmayan gebe ratlar çalışmaya alındı. Gebeliğin son günlerinde sezaryen ile alınan fetüslerin büyüme plakları incelendi. Fetal büyüme plakları üzerinde histomorfometrik ölçümler ve immünohistokimyasal çalışmalar yapıldı.

Bulgular: STZ'den sonra diyabetik anne grubunun kan şekeri değerleri kontrol grubuna göre yüksek idi (366 ± 18.5 mg/dl ve 101 ± 9.1 mg/dl, $p < 0.0001$) (Tablo 1, Şekil 1). Histomorfometrik ölçümlerde diyabetik anne fetüslerinin büyüme plağı hipertrofik zon kalınlığı kontrol grubundaki fetüslere göre anlamlı olarak azalmıştı ($82.41 \text{ mm} \times 10^{-2} \pm 8.4$ ve $115.05 \pm 5.39 \text{ mm} \times 10^{-2}$, $p < 0.001$) (Tablo 2, Şekil 2). Ki-67 proliferasyon markörü labeling (etiketleme) indeksi, diyabetik rat fetüslerinin büyüme plağında hücre sayımında proliferatif zonda anlamlı olarak yüksek bulundu (124.0 ± 18.5 ve 49.55 ± 14.1 , $p < 0.001$) (Tablo 3, Şekil 3). Diyabetik ratların fetüslerinde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında proliferatif zonda apoptotik hücrelerin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi (8.50 ± 3.72 vs 24.9 ± 5.4 , $p < 0.001$) (Tablo 4, Şekil 4). Diyabetik anne fetüslerinin büyüme plağı proliferatif zonunda insülin reseptör yaygınlık derecesi kontrol grubuna göre anlamlı artmıştı ancak IGF-I reseptör ekspresyonunun yaygınlığı ise kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştı (Tablo 5, Şekil 5).

Sonuçlar: Bu çalışma sonucunda; kötü kontrollü diyabetik annelerde fetal büyüme plaklarının etkilendiği tespit edilmiştir. Bu zararlı etki, fetal dönemde büyüme plağı proliferatif zonunda IGF-I reseptör ekspresyonunu azalmasıyla oluştuğu gösterilmiştir.

Histomorfometrik ölçümler ve immünohistokimyasal boyamalar	
Proliferatif zon	Hipertrofik zon
H/E büyüme plağı uzunluğu	
İnsülin reseptör boyası	
Ki-67 proliferasyon boyası	
Apoptosis boyası	
IGF-1 reseptör boyası	

Diyabetik rat fetüslerinin büyüme plağının histomorfometrik ve immünohistokimyasal bulguların kontrol grubuna göre değerlendirilmesi

	Diyabetli rat fetüsü
Uzunluk ölçümü (toplam zon)	Azalmış
Ki-67 proliferasyon markörü	Artmış
Apoptosis	Artmış
İnsülin reseptör ekspresyonu	Artmış
IGF-I reseptör ekspresyonu	Azalmış

SS06

PREDİYABET OLGULARINDA HEMOGLOBİN DÜZEYLERİ İLE KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ ARASINDA İLİŞKİ VAR MI?

Alper Sönmez¹, Halil Genç², Gürkan Çelebi², Serkan Tapan³, Gökhan Erdem², Teoman Doğru⁴, İlker Taşçı², Cemal Nuri Erçin⁴, Cem Haymana², Mahmut İlker Yılmaz⁵, Gökhan Üçkaya¹, Mustafa Kutlu¹

¹GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

⁴GATA Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

⁵GATA Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Hemoglobin, endotelial Nitrik Oksiti (NO) endotel yüzeyinden uzaklaştıran başlıca faktördür. Hipertansiyon, Kronik böbrek hastalığı ve Tip 2 diyabette hemoglobin düzeyleri arttıkça endotel fonksiyonlarının bozulduğu gösterilmiştir. Prediyabetlilerde kardiyovasküler olay ve mortalite riski yüksek olduğundan hemoglobinin bu riske katkısının araştırılmasına karar verilmiştir. Bu nedenle, prediyabetlilerde hemoglobinin düzeyleriyle, endotelial disfonksiyon ve inflamasyon için iyi bir belirteç olan, solubl CD40 ligand (sCD40L) düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Metod: Bozulmuş glukoz toleransı bulunan, normotansif, obez olmayan, kardiyovasküler hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan 82 olgu (Erkek:46, Yaş:45.95±6.7 yıl) çalışmaya alındı (Tablo-1). Olguların plazma insülin, hsCRP, sCD40L düzeyleri ölçüldü. Hemoglobin düzeyleri medyan değer in üstünde ve altında olacak biçimde olgular iki gruba ayrıldı ve her iki grup yukarıdaki parametreler açısından karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Hemoglobin düzeyleri medyan değer in üzerinde olan olgularda sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve ürik asit düzeyleri anlamlı ölçüde yüksek bulundu (Sırasıyla, $p<0,001$, $p=0,04$, $p=0,01$). Bu olgularda HDL kolesterol düzeyleri ise belirgin olarak düşüktü ($p=0,02$). sCD40L ve hsCRP düzeyleri açısından gruplar arasında belirgin fark olmadığı (sırasıyla; $p=0,07$, $p=0,06$) görüldü. Hemoglobin düzeyleriyle sistolik kan basıncı ($r=0,44$, $p<0,001$), diyastolik kan basıncı ($r=0,26$, $p=0,02$), sCD40L ($r=0,35$, $p=0,002$) ve ürik asit ($r=0,27$, $p=0,02$) arasında doğrusal ilişki saptanırken, HDL kolesterol değerleri ile negatif ilişki olduğu gözlemlendi ($r=-0,32$, $p=0,004$) (Tablo-2).

Tartışma: Sonuçlar değerlendirildiğinde, bozulmuş glukoz toleransı olgularında yüksek hemoglobin düzeylerinin kardiyovasküler olay riskini artırabileceğinden bahsedilebilir. Bu verilerin klinik etkisini araştırmak üzere, artmış kardiyovasküler olay riski olan prediyabetik olgularda hemoglobin düzeylerinin kardiyovasküler olaylara etkisini araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

SS06 (Devam)

Tablo-1: Prediyabetik olguların medyan hemoglobin düzeylerine göre karakteristik özellikleri

	Toplam olgu sayısı (n=69)	Hemoglobin düzeyi medyan değerini altında olan olgular (n=34)	Hemoglobin düzeyi medyan değerini üzerinde olan olgular (n=35)	P
Yaş (yıl)	45.50±6.8	46.02±7.1	45.00±6.6	0.53
Cinsiyet (E/K)	40/29	8/26	32/3	<0.001
VKİ (kg/m ²)	27.97±3.0	28.08±3.1	27.97±3.1	0.8
Bel çevresi (cm)	93.37±13.1	91.85±8.4	94.86±16.5	0.35
SKB (mmHg)	119.42±7.5	116.17±7.4	122.57±6.2	<0.001
DKB (mmHg)	77.39±5.3	75.58±6.1	79.14±3.73	0.005
A.K.Ş (mg/dl)	111.07±7.0	110.61±6.9	111.51±7.3	0.60
Total kolesterol (mg/dl)	215.0±45.8	221.73±51.2	208.45±39.5	0.23
HDL-K (mg/dl)	49.05±10.2	51.5±8,9	46.68±10.8	0.04
LDL-K (mg/dl)	129.02±36.3	132.12±39.2	126.02±33.4	0.44
Trigliserid (mg/dl)	175.04±103.4	164.61±91.2	185.17±114.3	0.41
İnsülin (mg/dl)	13.5±7.2	13.34±8.2	13.80±6.1	0.79
hsCRP (mg/dl)	2.64±1.8	3.05±1.9	2.3±1.6	0.06
p-selektin (ng/ml)	429.22±223.5	384.64±188	472.54±246	0.10
vWF (IU/dl)	0.72±0.3	0.73±0.3	0.71±0.3	0.83
sCD40L (ng/ml)	7.0±3.2	6.07±2.1	7.9±3.8	0.02
Ürik asit (mg/dl)	5.48±1.2	5.1±1.1	5.75±1.2	0.05
Hemoglobin (g/dl)	14.47±1.3	13.40±0.8	15.50±0.7	<0.001

Veriler Medyan değer ± Standart sapma olarak verilmiştir.

Tablo-2: Prediyabetik olgularda hemoglobin düzeyleri ile karşılaştırılan parametrelerin regresyon analizi

	HDL-K (Beta,P)	SKB (Beta,P)	sCD40L (Beta,P)
Hemoglobin	*	*	0.44(<0.001)
Yaş	*	*	*
Cinsiyet	0.13 (0.003)	0.44(<0.001)	*
VKİ	*	*	*
SKB (mmHg)	*	*	*
DKB (mmHg)	*	0.49(<0.001)	*
p-selektin	*	*	0.37(<0.001)
Total kolesterol	*	*	*

*:Beta ve P > 0.05 VKİ:Vücut Kitle İndeksi, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı

SS07

BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZUNUN MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARDA MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Mehmet Uçucu, Fatma Alibaz Öner, Selen Yurdakul

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Son yıllarda diyabet ve onun öncüsü sayılan metabolik sendrom, insülin direnci, bozulmuş açlık glukozu(IFG) ve bozulmuş karbonhidrat toleransı (IGT) tablolarının ateroskleroz için birer risk faktörü olduğu anlaşılmıştır. Yeni tespit tip 2 diyabet olgularının tanı konulduğu anda % 80-100 'ünde endotel disfonksiyonu, % 50 'inde hipertansyon ve % 30-40 'ında iskemik kalp hastalığı vardır. Bu çalışmada akut koroner sendrom (AKS) tanısı alan; diyabetli ve IFG li hastalar arasında hastane içi mortalitenin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya akut AKS tanısı alan 65 yaş altı hastalar alındı. Yattıkları günün sabahında alınan venöz kanda açlık kan şekerlerine bakıldı. Elde edilen sonuçlara göre bunlar diyabeti olan, diyabeti olmayan ve bozulmuş açlık glukozu olanlar olmak üzere 3gruba ayrıldı.Hastalar ortalama 7 gün olan hospitalizasyon döneminde yani AKS'un akutdöneminde mortalite açısından değerlendirildi.Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı.

Bulgular: 65 yaş altı 66 (% 17.6) kadın, 309 (72.4) erkek olmak üzere toplam 375 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların 72'si (%19.2) daha önceden diyabet tanısı almış, 17'sinde (% 4.53) diyabet yatışında tespit edildi. 56'sında (%14.93) bozulmuş açlık glukozu, 230'unda da (% 61.33) normal açlık kan şekeri saptandı. Bu hastaların hospitalizasyon döneminde 16'ı ex oldu. AKS'lu hastaların %83.8 I ST elevasyonlu MI, % 6.1'nin ST elevasyonsuz MI, % 10'nun da USAP idi. AKS tipine göre hospitalizasyon döneminde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p = 0.532$). Tüm hastalarda hospitalizasyon dönemindeki mortalite; diyabeti olan hastalarda % 6.7, diyabeti olmayanlarda % 2.6, bozulmuş açlık glukozu olanlarda %7.0 olarak bulundu.Yani AKS'un akut döneminde (ilk 7 gün) diyabetik hastalarda mortalite, diyabeti olmayanlara göre önemli derecede artmıştır. Ancak bozulmuş açlık glukozu olan hastalarla diyabeti olan hastaların akut dönemindeki mortaliteleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0.192$).

Sonuç: AKS sonrası erken dönemde mortalite IFG ve diyabetli hastalarda yaklaşık aynı oranda tespit edildi. Bu oran normal kan şekeri olanlardan anlamlı derecede yüksek tespit edildi. Dolayısıyla IFG; diyabet gibi koroner kalp hastalığı için risk faktörüdür ve mortalite üzerinde onun kadar etkilidir.Sonuç olarak bilinen diyabeti olmayan ve AMI tanısı alan hastaların, aslında yıllardır bilinmeyen IFG ve IGT neticesinde endotel disfonksiyonu, ateroskleroz gelişerek akut miyokard infarktüsü ile karşımıza çıktığı aşikardır. Bu AKS 'larda bilinen ve aşikar olan risk faktörleri yanında gizli diyabet ve bozulmuş açlık glukozunun öneminin altını çizmektedir.

SS08

NOD FARELERDE STREPTOZOTOSİNLE HIZLANDIRILMIŞ TIP 1 DİYABETTE TRAIL LİGAND VE RESEPTÖR EKSPRESYONLARININ MOLEKÜLER PROFİLİ, VE NOR FARELERDE BEKLENMEDİK ŞİDDETLİ ETKİLER

Ahter Dilsad Sanlioglu¹, Sevim Kahraman¹, Ercument Dirice¹, Ozlem Elpek², Mustafa Kemal Balci³, Abdulkadir Omer⁴, Salih Sanlioglu¹

¹ Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya

² Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Antalya

³ Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya

⁴ Sn. Vincent Hastanesi, Massachusetts, ABD

Amaç: TNF-Related Apoptosis-Inducing Ligand'ın (TRAIL) Tip 1 diyabet (T1D) gelişimindeki rolü henüz tam olarak açığa çıkarılamamıştır. TRAIL'in T1D gelişim sürecinde pankreastaki hücre ölümlerinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Öte yandan, grubumuzun daha önceki çalışmalarında insan Langerhans adacıklarında yüksek oranda TRAIL yalancı reseptörlerinin varlığının tanımlanması, adacıkların bu yolla apoptozize direnç gösterebileceğini düşündürmüştür. T1D gelişiminde TRAIL ölümcül ligand ve reseptörlerinin rollerinin belirlenmesi, hastalığın oluşum mekanizmasının anlaşılması açısından önemlidir. Bu çalışmada, Obez Olmayan Diyabetik (NOD, Non-Obese Diabetic) farelerde Streptozotosinle hızlandırılmış diyabet öncesi ve diyabetik evrelerde TRAIL ligand ve reseptörlerinin sentez profilleri belirlenmiştir. Kontrol olarak, diyabete dirençli NOR (Non-Obese Diabetes-Resistant) fareler kullanılmıştır.

Materyal ve Metod: NOD farelerde 150 mg/kg Streptozotosin, letaliteye yol açmayan ve etkin doz olarak belirlenmiş ve aynı yaştaki NOR farelere de uygulanmıştır. Kan şekeri üstüste iki kez en az 250 mg/dl olarak ölçülen farelerin diyabet oldukları kabul edilmiştir. Farelerden 0, 1, 2, 4, 7, 14, ve 21. günlerde pankreas izolasyonu yapılmıştır. TRAIL ligand ve reseptörlerinin sentez profilleri immunohistokimyasal deneylerle belirlenmiştir.

Bulgular: STZ uygulanan NOD farelerde uygulamanın 4. gününden başlayarak diyabet olduğu gözlenmiş, 10. günde hayvanların %90'ında diyabet kaydedilmiştir. Diyabete dirençli NOR fareler de, NOD farelerle aynı deneysel işlemlere tabi tutulmuştur. Ancak beklenmedik bir şekilde, NOR farelerin NOD farelere oranla STZ uygulamasından çok daha şiddetli seviyede etkilendiği görülmüştür. Immunohistokimyasal deneyler, NOD farelerde TRAIL ligand ve reseptör sentez oranlarının T1D gelişiminin farklı evrelerinde değişikliğe uğradığını göstermiştir.

Sonuç: Streptozotosin, NOD farelerde hızlı ve etkin şekilde T1D geliştirebilen bir ajandır. T1D gelişim sürecinde TRAIL ligand ve reseptör sentez oranlarında gözlenen değişikliklerin hastalığın gelişim mekanizmasına ışık tutacağı düşünülmektedir.

SS09

ÇANAKKALE DİYABETİK HASTALARIN TEDAVİSİNDE NEREDE ? İLK VERİLER

Kubilay Ükiñç¹, Sevinç Üretmen Göp², Savaş Gür², Özen Kurkur³

¹ Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale

² Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

³ Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyetisyenliği, Çanakkale

Ülkemizde erişkin nüfusta diyabet %7.2 oranında görülmektedir. Diyabetik hastalarda mikro ve makrovasküler hastalıkların önlenmesi tüm parametrelerde hedef değerlere ulaşılmasına bağlıdır.

Amaç: Hastanemiz dışındaki diğer sağlık kurumlarında tedavileri yapılan ve ilk defa polikliniğimize başvurmuş olan diyabetli hastalarımızın eğitim, aldıkları tedavi, metabolik olarak hedeflenen değerlerde olup olmadıklarını değerlendirmek ayrıca mikro ve makrovasküler komplikasyonları saptamak. Ayrıca ilimizin diyabetli hasta profilini tesbit etmek ve prospektif olarak objektif planlar yapabilmek.

Materyal ve Metod: Çanakkale Tıp fakültesi 5 ay önce hizmet vermeye başlamıştır. İlimizin merkez nüfusu yaklaşık 50 000'dir. Endokrin polikliniğimizde ayaktan ilk kez başvurmuş olan 500 diyabetik hasta (Tip 1 DM'li 35(%6.9) ve Tip 2 DM'li 465(%93.1) değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 235'si(%47) erkek ve 265'si(%53) kadın idi. Hastaların 35'i(%7) sadece diyet, 330'u(%66) oral antidiyabetik (OAD), 95'i(%19) OAD+insülin, 40'ı(%8) sadece insülin tedavisi alıyordu. HbA1c<%7 hedefine, tip 1 diyabetli hastaların hiçbirinin ulaşmadığını ve tip 2 diyabetli hastaların ancak 68'i(%14,6) ulaşabildiğini tesbit ettik. Tüm hastaların açlık ve tokluk kan şekeri ortalamaları sırası ile 150,24±60,24 ve 213,66±96,73 mg/dl'idi. Tüm grup içinde hipertansiyon tedavisi almayan normotansif (kan basıncı<130/80 mmHg) olan tip 1 diyabetli 25 hasta (%71) ve tip 2 diyabetli 102 hasta (%35) saptandı. Tüm hastaların %75'i(n=373) hipertansifdi. Hipertansiyon saptanan hastaların %41'i(n=141) hipertansiyon tedavisi almaktaydı. Tüm hastaların %19'unda (n=95) LDL<100 mg/dL ve %24'ünde (n=120) HDL>45 mg/dL olduğu saptandı. BKİ değerlendirildiğinde tip 2 diyabetik hastaların ancak %10'u(n=46) normal kilolu idi. Hastaların %44'ünde mikrovasküler komplikasyonlar mevcuttu. Komplikasyon dağılımları retinopati %35(n=77), nöropati %47(n=103) ve nefropati %18(n=40) oranında saptandı. Makrovasküler hastalıklar açısından ise tüm grupta ASKH %20(n=100), Periferik arter hastalığı %5(n=25) ve SVO %2(n=10) oranındaydı.

Sonuç: Değerlendirilen 500 diyabetik hastanın %86,4'ünün diyabeti kontrolsüz, %75'i hipertansif, %81'i hiperlipidemik ve %90'nı kilolu ve/veya obez olduğu saptandı. Tüm grubun ortalama %44'ünde mikro ve %23'ünde makrovasküler hastalık gelişmiş olduğunu gözledik. Hedeflere ulaşabilmek için hastaların hastalıkları hakkında bilgi ve uyumunu artırıp hastalıklarının tedavisine tamamen ortak edilmesi gereklidir. Birinci ve ikinci basamak sağlık merkezlerinde diyabetik hastaların tedavilerini planlayan hekimlerin takip ve tedavide hedef değerlere ulaşmada yeterli olmadığı sonucuna varılmıştır.

SS10

NONDİYABETİKLERDE YAPILAN OGTT'DE YAŞ İLE AÇLIK HOMA VE 2. SAAT HOMA DEĞERLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Berrin Karadağ¹, Fatih Teker², Hikmet Bayer³, Ali İpbüker⁴, Nazif Bağrıaçık⁴

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

²Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

³Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Harbiye Özel Diabet Hastanesi, İstanbul

⁴Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Harbiye Özel Diabet Hastanesi, İstanbul

Giriş: Diyabet ve glukoz intoleransı prevalansı yaşla birlikte artış gösterir. Yaşlanma ile beraber görülen fizyolojik değişikliklerin, en sağlıklı yaşlı bireylerde dahi glukoz metabolizmasındaki farklılaşmaya yol açtığı bilinmektedir. Postprandiyal kan şekeri, 30 yaşından sonraki her 10 yılda 15mg/dl artış gösterir. İnsülin etkisi ve insülin sekresyonunun regülasyonu ilerleyen yaşla birlikte bozulmaya başlar. Yaşlanmaya eşlik eden yağsız beden kitlesinde azalma ve vücut yağ oranındaki artış insülin direncine katkıda bulunabilir. Bu çalışmamızda OGTT (Oral Glukoz Tolerans Testi) yapılan nondiyabetiklerde yaş faktörü ile postprandiyal glisemi artışı ve postprandiyal insülin direncini gösteren 2.saat HOMA-R değerleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

Yöntem: Çalışmamıza yaşları 20 ile 86 arasında değişen, 298'i kadın ve 131'i erkek olan ve AKŞ'si (AKŞ) 126 mg/dl'nin altında olan 429 nondiyabetik vaka dahil edildi. Vakaların boy ve kilo ölçümleri yapılarak VKİ (Vücut Kitle İndeksi)= kg/m² formülü ile hesaplandı. On iki saatlik açlık sonrası vakalara 75 gr.lık glukoz yüklemesi ile insülin seviyelerini de tespit ederek 2 saatlik OGTT yapıldı. 0. ve 2. saatlerde alınan venöz kan örneklerinde kan şekeri (KŞ) ve insülin düzeylerine bakıldı. OGTT sonuçları ile insülin direncini HOMA-R (homeostasis model assesment) indexi [HOMA-IR = insülin (mU/l) x glukoz (mmol/ L/22.5)] olarak belirledik.

Bulgular: Çalışma grubunun yaş ortalaması 42.54±14.90 olup, VKİ ortalaması 28.20±6.28, açlık kan şekeri ortalaması 96.18±11.31 mg/dl, 2. saat kan şekeri ortalaması 125.28±32.30 mg/dl, açlık insülin seviyeleri 13.12±6.79U/l, 2. saat insülin değerleri 62.17±35.68 U/l, açlık HOMA-R indexi 3.11±2.12 ve 2. saat HOMA-R indexi ise 25.18±10.86 idi. Yaş faktörü ile; AKŞ (p<0.001), 2. saat KŞ (p<0.001), bazal insülin seviyeleri (p<0.001), 2. saat insülin seviyeleri (p<0.001), açlık HOMA-R indeksi (p<0.001) ve 2. saat HOMA-R indeksi ile (p<0.001) ve ayrıca yine yaş ve VKİ arasında pozitif korelasyon saptadık (p<0.001).

Sonuç: Yaşa bağlı intrinsek değişikliklere ek olarak, ekstrinsek faktörler de glukoz intoleransına yol açabilir. Yaşlanmaya eşlik eden yağsız beden kitlesindeki azalma, yaşla beraber fiziksel aktivitedeki azalma vücut kompozisyonundaki değişiklikleri başlatabilir veya hızlandırabilir. Ayrıca yine yaşlılarda sık olarak karşımıza çıkan polifarmasi problemi nedeniyle kullanılan bir takım ilaçlar da glukoz metabolizmasındaki olumsuz değişikliklere neden olabilir. Glukoz intoleransı oluşmasında kronolojik yaş artışı değiştirilemeyen bir faktör olsa bile, biyolojik yaşın daha genç tutulmaya çalışılması ve özellikle de yaşam tarzı değişiklikleri fayda sağlayabilir.

SS11

TİP 2 DİYABETTE HEMOGLOBİN A1C MİYOKARD PERFORMANS İLİŞKİSİ

Fatma Alibaz Öner¹, Zeynep Gürçan¹, Işıl Uzunhasan², Mecdi Ergüney¹

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Haseki Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

Giriş: Diyabetik kalp hastalığı, tip 2 diyabetli hastalarda; hipertansiyon, koroner arter hastalığı yada diğer bilinen kalp hastalıklarıyla açıklanamayan myokardiyal hastalık olarak tanımlanır. Tip 2 diyabet ve kötü glukometabolik kontrol kalp yetersizliği gelişme riskini artırır. Biz bu çalışmada, bilinen kalp hastalığı olmayan tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol ile myokard perfüzyon ilişkisini (MPI) araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bilinen tip 2 diyabetli 42 hastaya MPI'ni saptamak için doku doppler ekokardiyografi incelemesi yapıldı. Glisemik kontrol; açlık plazma glukozu (APG) ve hemoglobin A1C (HbA1C) ile ifade edildi. Venöz kan örnekleri bir gecelik açlıktan sonra alındı. Çalışmadan dışlanma kriterleri; bilinen koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kalp yetersizliği, pulmoner hastalıklar, diyabet dışındaki endokrin hastalıklar, anemi, angina pectoris anamnezi, dispne, periferik ödem, 1.5 mg/dl'min üzeri serum kreatinin seviyesi, %50'nin üzeri ejeksiyon fraksiyonu (EF).

Bulgular: 37-57 yaş arasında, %40.5'i erkek, %59.5'u bayan toplam 42 hasta çalışmaya alındı. Hem HbA1C ile MPI arasında, hemde APG ile MPI arasında bir ilişki saptanmadı. Aynı zamanda glisemik kontrol ile EF arasında da bir ilişki yoktu.

Sonuç: Erişkin diyabetiklerde; koroner kalp hastalığı olsun veya olmasın, açlık plazma glukozu ile konjestif kalp yetersizliği riski ilişkilidir. W. Kosmola ve arkadaşları, klinik olarak kanıtlanmış kalp hastalığı olmayan diyabetiklerde hem sağ hemde sol ventrikül fonksiyon bozukluğunu gösterdi. Fakat ekokardiyografik parametrelerle diyabetik kontrol indeksleri (plazma glukozu ve HbA1C) arasında önemli bir ilişki bulunmadı. P. Poirier ve arkadaşları da sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile metabolik kontrol (HbA1C) arasında korelasyon bulamadı. MPI; kalp hızı, kan basıncı ve sol ventrikül geometrisinden bağımsız, global kardiyak fonksiyonları gösteren yeni bir dopler indeksidir. Hem sağ ventrikül hem sol ventrikül fonksiyonlarını gösterir. MPI, hem sistolik, hem diyastolik fonksiyonların tahminini sağlar. Biz çalışmamızda, glisemik kontrol ile EF ve MPI ile ifade edilen sol ventrikül fonksiyonu arasında bir ilişki saptamadık.

SS12

KORONER YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YENİ TANI HİPERGLİSEMİ VE STRES HİPERGLİSEMİSİ

Melek Eda Ertörer¹, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu¹, Tansel Eroğlu², Inan Anaforoğlu¹, Süleyman Binici², Neslihan Başçıl Tütüncü¹, Alpay Sezgin², Nilgün Güvener Demirağ¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Koroner yoğun bakıma (KYB) akut koroner hastalıkla yatırılanlarda yeni-tanı-hiperglisemi (YTH) ve stres-hiperglisemisi (SH) sıklığını sorgulamak, hastalık şiddeti ve KYB'da kalış süresi gibi parametrelerle ilişkilerini irdelemek.

Yöntem: Olguların kabul plazma glukoz (KPG), açlık plazma glukoz (APG); yatışı takiben ilk sabah ölçümleri, ilk gün 4 kez kapiller glukoz ölçümleri (KGÖ) kaydedildi: GRUP1: Normoglisemikler: KPG<200 mg/dl ve APG<126mg/dl ve tüm KGÖ<200mg/dl. GRUP2: YTH: Diabet yok. KPG>200mg/dl ve/veya APG>126mg/dl ve/veya en az bir KGÖ>200mg/dl: Grup2a: Gizli diabetikler, hbA1c>%6.0, Grup2b: SH, hbA1c<%6.0. GRUP3: Diabetikler. Yaş, cinsiyet, aterosklerotik ko-morbiditeler, APACHE-II skorları, eklenen problemler, KYB ve tüm yatış süreleri kaydedildi. Olgular KYB'da kalış sürelerine göre 3 gün ve altı (≤ 3) ve 4 gün ve üzeri (4+) olmak üzere gruplara ayrıldı. Bağımlı değişken olarak KYB kalış süresi ve bağımsız değişken olarak yaş, gruplar, ko-morbidite, problemler, APACHE-II skorları ve KGÖ alınarak lojistik regresyon analizi yapıldı.

Bulgular: Toplam 494 olgu; 321 (%65) erkek, 173 (%35) kadın irdelendi. Grup1'de 255 (%51.6), Grup 2'de 82 (%16.6); Grup2a'da 37 (%7.5), Grup2b'de 45 (%9.1) ve Grup3'de 157 (%31.8) hasta vardı. Grup2'de miyokart enfarktüsü sık izlendi (n=35, %42.7) (p=0.0001). Ortalama APACHE-II skoru Grup1'de 11.9 \pm 2.9, Grup2a'da 12.5 \pm 2.8, Grup2b'de 14.1 \pm 4.2 ve Grup3'te 13.1 \pm 2.9 bulundu (p=0.0001). Grupların ortalama KYB kalış süreleri sırasıyla; 2.27 gün (medyan:2, min:1-maks: 9), 2.95 (3, 1-6), 4.56 (3, 1-25), ve 3.03 (3.0, 1-16) (p=0.0001). Grup2b'nin KYB kalış süresi Grup1 ve 3'ten uzundu (p=0.000 ve p=0.03). Çoklu lojistik regresyon analizinde SH, KYB kalış süresi için bağımsız risk faktörü olarak belirlendi (OR:2.8, 95% CI:1.3-6.2).

Sonuç: Bulgularımız olumsuz özellikleri nedeniyle SH olgularının daha dikkatli değerlendirilmeleri gerektiğini düşündürmektedir.

SS13

BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU GÖRÜLEN KADINLARDA BESLENME VE FİZİKSEL AKTİVİTE GİRİŞİMLERİNİN ETKİNLİĞİ: TOPLUM TABANLI GİRİŞİMSSEL ÇALIŞMA

Ruhiye Simge Yılmaz¹, Belgin Ünal²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Bozulmuş açlık glukozu saptanan kadınlara uygulanacak beslenme ve fiziksel aktivite girişimlerinin; kişilere düzenli aralıklarla yapılan telefon görüşmeleri ile hatırlatılmasının, bireylerde açlık glukoz düzeyini düzeltmedeki etkinliğini incelemektir.

Yöntem: Girişimsel olan çalışma Balçova İlçesi Eğitim ve Çetin Emeç Mahallelerinde yapıldı. Grup, bozulmuş açlık glukozu olan 30–65 yaş arası kadınlardan oluşturuldu. Kadınlar rasgele iki gruba ayrıldı. Evreni oluşturan 220 kadından başlangıçta 119 kişi girişim, 101 kişi de kontrol grubudur. Her iki gruba sağlıklı beslenme şekli ve fiziksel aktivite önerilerini içeren seminer sunuldu.

Seminer sonunda katılımcılara bu önerileri içeren birer broşür verildi. Girişim grubuna ayrıca diyet ve fiziksel aktivite ile ilgili yaşam tarzı önerilerini hatırlatan renkli haftalık tablolar verildi. Tablolarda kırmızı renk glisemik indeksi yüksek besinleri hergün tüketmek, sarı renk bu besinleri haftada 1-6 kez, yeşil renk ise hiç tüketmeme anlamını taşımaktaydı. Fiziksel aktivite açısından, kırmızı renk hafta boyunca aktivite yapmamak, sarı renk haftada 1-4 kez ve yeşil ise haftada 5 kez fiziksel aktivite yapma anlamındaydı. Girişim grubundakilere tabloların nasıl kullanılacağı ve her hafta araştırmacı tarafından telefonla aranacakları anlatıldı. Sadece girişim grubundakilere çalışma başında ve 3. ay diyet ve fiziksel aktivite için kırmızı, sarı, yeşil renk sayılarına bakıldı. Açlık kan şekeri sonuç değişkeni ise hem girişim hem de kontrol grupları için bakıldı.

Bulgular: Toplamda 30 girişim ve 19 kontrol grubu araştırmayı tamamlamıştır. Başlangıçta grubunu oluşturan kadınların; yaş ($p=0.98$), açlık plazma glukozu ($p=0.38$), bel kalça oranı ($p=0.41$), beden kütle indeksi (BKI) ($p=0.25$), menapoz durumu ($p=0.74$) ve diyet özellikleri ($p>0.05$) benzerdi. Girişim grubunda 3 aylık izlem sonunda besinlerdeki yeşil renk sıklığında (16.2 ± 4.1 'den 15.1 ± 3.7 'ye, $p=0.03$) başlangıca göre anlamlı bir azalma görüldü. 3 ayın sonunda fiziksel aktivitedeki yeşil renk sıklığında (0.5 ± 0.7 'den 0.4 ± 0.7 'ye, $p=0.25$) anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Gruplar açlık kan şekeri düzeyi açısından 3 aylık izlemin sonunda karşılaştırıldığında girişim grubunun açlık kan şekeri düzeyinin (117.0 ± 25.8) kontrol grubuna (109.5 ± 9.2) göre anlamlı düzeyde arttığı ($p=0.04$) gözlemlendi.

Sonuç: Yapılan düzenli hatırlatıcı telefon görüşmelerinin açlık kan şekeri düzeyini düşürmede etkin olmadığı görüldü. İzlemden kayıpların çok yüksek olması nedeniyle sonuç dikkatle yorumlanmalıdır. Düzenli ev ziyaretleri ve katılımcılarla birlikte alışveriş merkezi ziyaretleri ayrıca aktif seminerler çalışmaya olan katılımı artırabilir.

SS14

KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN SİSTEMİK AKUT FAZ YANITINDA DİYABETİK OLAN VE OLMAYAN BİREYLERİN FARKI

Dilek Yazıcı¹, Eylem Tuncer², Serpil Taş², Arzu Antal Dönmez², Adnan Ak², Salih Al Salehi³, İlker Mataracı⁴

¹ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul

² Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Bölümü, İstanbul

³ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Bölümü, İstanbul

⁴ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Bölümü, İstanbul

Amaç: Koroner arter bypass cerrahisi sırasında ekstrakorporeal dolaşımın devreye girmesi ile sistemik enflamatuvar cevapta belirgin bir artış meydana gelmektedir. Kendisi kronik düşük düzeyde bir enflamasyonla seyreden diabetes mellitusta bypass cerrahisine bağlı gelişen enflamasyonun diyabetik olmayan bireylerden farklı olup olmayacağı bilinmemektedir. Çalışmanın amacı koroner bypass cerrahisi geçiren diyabeti olan ve olmayan kişilerde operasyon sonrasında CRP düzeylerindeki değişikliklerin belirlenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde koroner bypass cerrahisi geçiren 10 diyabetik (58.7 ± 6.4 , K/E 1/8) ve 9 diyabetik olmayan hasta (61.9 ± 7.0 , K/E=3/7) dahil edilmiştir. Hastaların preoperatif dönemde, pompa çıkışında ve postoperatif 1. günde CRP düzeyleri ölçülmüştür. Diyabetik hastalarda postoperatif dönemde insülin infüzyonu uygulanarak kan şekerleri 100-110mg/dL civarında tutulmuştur.

Bulgular: Diyabetik hastaların bazal CRP düzeyleri 0.45 ± 0.27 mg/dL olup, pompa çıkışında 0.67 ± 0.46 mg/dL ile bazalden farksızken, postop 1. günde anlamlı olarak yükselmiştir (11.5 ± 4.0 mg/dL; bazale göre $p<0.001$; pompa çıkışına göre $p<0.001$). Diyabetik olmayan hastalarda ise bazal CRP düzeyleri 0.60 ± 0.42 mg/dL iken, pompa çıkışında 0.64 ± 0.44 mg/dL bulunmuş, postop 1. günde ise anlamlı olarak artmıştır (4.8 ± 2.5 mg/dL; bazalden fark $p=0.004$; pompa çıkışından fark $p=0.002$). Diyabet ve kontrol gruplarının bazal ve pompa çıkışındaki CRP düzeyleri arasında fark saptanmazken, postop 1. gündeki CRP değerleri diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre anlamlı olarak yüksektir ($p=0.01$).

Sonuç: Sonuç olarak diyabetik olan ve olmayan hastalarda koroner bypass cerrahisi sonrasında CRP düzeyleri pompa çıkışı çok erken dönemde değil, postoperatif 1. günde belirgin olarak yükselmektedir. Diyabetik olanlarda CRP düzeylerinde görülen yükseklik, dolayısıyla sistemik enflamatuvar yanıt, diyabetik olmayanlardan belirgin olarak fazladır.

SS15

SÜREKLİ CİLT ALTI İNSÜLİN İNFÜZYON TEDAVİSİ KULLANMAKTA OLAN TIP 1 DİYABETİK HASTALARDA TEDAVİ ETKİNLİĞİ VE MEMNUNİYETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Soner Cander¹, Sinem Kıyıcı¹, Adem Deligönül², Özen Öz Gül¹, Oğuz Kaan Ünal¹,
Metin Güçlü¹, Canan Ersoy¹, Erdiç Ertürk¹, Ercan Tuncel¹, Şazi İmamoğlu¹*

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Çalışmada sürekli cilt altı insülin infüzyon (SCİİ) tedavisi kullanmakta olan tip 1 diyabetik hastalarda tedavi etkinliği ve memnuniyetinin değerlendirilmesi ve çoklu enjeksiyon tedavisi kullanmakta olan hastalarla karşılaştırılması planlanmıştır.

Metod: Çalışmaya SCİİ (n=27) ve çoklu enjeksiyon tedavisi (n=23) kullanan, yaş ortalaması 33,3±9,1 yıl ve ortalama diyabet tanı süresi 14,7±7,3 yıl olan toplam 50 tip 1 diyabetik hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri ve glisemik kontrol verileri hasta dosyalarından elde edildi. Diyet ve egzersiz uyumunun, hipoglisemik olay gelişim sıklığının, evde kan glukoz izlem sıklığının ve tedavi memnuniyetinin belirlenmesi için hastalara anket uygulaması yapıldı.

Bulgular: Her iki grup karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, medeni durum, eğitim düzeyi, diyet ve egzersiz uyumu açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Çoklu enjeksiyon tedavisi alanlara göre SCİİ kullanan hastaların gelir düzeyinin, evde kan glukoz takip sıklığının ve tedavi memnuniyetinin daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,019, p=0,030 ve p=0,009). SCİİ ve çoklu enjeksiyon tedavisi alanlar karşılaştırıldığında HbA1c düzeyleri arasında fark saptanmamış olup (sırasıyla % 8,40±1,17 ve % 8,36±1,64), günlük kullanılan insülin dozunun ve haftalık minör hipoglisemi görülme sıklığının SCİİ kullananlarda daha düşük olduğu görüldü (p=0,036 ve p=0,049). HbA1c düzeyleri ile hastaların gelir durumu ve evde kan glukoz izlem sıklığı arasında negatif bir korelasyon olduğu saptandı (r=-0,350, p=0,016 ve r=-0,342, p=0,019).

Sonuç: Bu sonuçlar SCİİ tedavisinin çoklu enjeksiyon tedavisi alanlara kıyasla seçilmiş tip 1 diyabetik hastalarda yan etkisi düşük ve tedavi memnuniyeti daha yüksek bir yöntem olduğunu düşündürmekte olup, evde kan glukoz izlem sıklığının ve hastaların gelir düzeylerinin HbA1c kontrolünde önemli faktörler olduğunu göstermektedir.

PS01

DİYABETİK HASTALARDA DEPRESYON GÖRÜLME SIKLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Gülay Bayrak¹, Özlem Terzi², Ayşegül Atmaca³, Hakkı Kahraman³

¹Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

²Ondokuzmayıs Üniversitesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, Samsun

³Ondokuzmayıs Üniversitesi Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

Amaç: Diyabet, toplumda yaygın olarak görülen metabolik bir bozukluktur. Bu hastalık kronik ve sürekli olduğu için depresyon, anksiyete bozuklukları gibi sorunlara yol açarak hastaların yaşam kalitesini, glikoz regülasyonunu ve ilaç uyumlarını etkileyebilmektedir. Bu çalışmada, diyabetik hastalarda depresyon sıklığını belirlemeyi ve bu bozukluğa yol açan faktörlerin neler olduğunu açığa çıkarmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereçler: Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 20'si Tip 1 diyabet (%23,3), 66'sı Tip 2 diyabet (%76,7) olmak üzere toplam 86 diyabetik hasta (60 kadın, 26 erkek) çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalaması 47,6±14,2 idi. Diyabet süreleri, ortalama HbA1c düzeyi, antidepresan ilaç kullanıp kullanmadığı ve kronik komplikasyonların varlığı tespit edildikten sonra hastalara BECK depresyon envanteri uygulandı. İstatistiksel analizler, SPSS 12.0 kullanılarak Ki-kare testi ve Mann Whitney U testi ile yapıldı.

Bulgular: Hastaların ortalama diyabet süresi 9,6±6,2 yıl, ortalama HbA1c düzeyi 8,5±2,0 bulundu. Tüm diyabetik hastaların 17 sinde (% 19,8) depresyon saptandı. Depresyonlu hastaların sadece 5'inde (%14,3) diyabete bağlı komplikasyon tespit edildi. Depresyon sıklığı ile komplikasyon varlığı arasında bir ilişki bulunamadı(p>0,05). 50 yaş altındaki 43 diyabetik hastanın 14'ünde (%32,5) depresyon mevcut iken 50 yaş üzeri 43 hastada bu sayı sadece 3'tü (%6,9) ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05).

Sonuç: Diyabetik hastalar da anksiyete ve depresyon görülebileceği ve bu durum hastanın yaşam kalitesi ile glikoz regülasyonunu olumsuz yönde etkileyebileceği için, rutin kontrollerin yanı sıra kişilerde psikiyatrik değerlendirmenin de yapılması önem arz etmektedir.

PS02

KONYA İL MERKEZİNDEKİ ADOLESAN YAŞ GRUBUNDA OBEZİTE VE BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU SIKLIĞI

M. Sait Gönen¹, M. Emre Atabek², Süleyman H. İpeççi¹, Cevdet Duran³, Mine Öztürk¹, Bülent Oğuz⁴, Timur Atagan⁴

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

³Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Konya

⁴Türk Diabet Cemiyeti Konya Şubesi, Konya

Giriş ve Amaç: Tüm dünyada olduğu gibi, Türkiye'de de obezite ve bozulmuş glukoz toleransı sıklığı giderek artmaktadır. Bu çalışmada Konya il merkezindeki adolesan yaş grubunda obezite ve bozulmuş açlık glukozu (BAG) sıklığını araştırmak amaçlandı.

Materyal ve Metod: Bu çalışmaya Konya ili merkezindeki, orta öğrenimde okuyan 14-19 yaş arasındaki öğrenciler alındı. Tarama öncesi çalışmaya davet edilecek öğrenci ve ailelerine bilgilendirme formu verildi. Toplam 665 öğrenci çalışmaya davet edildi, bunlardan 592'si çalışmaya alındı. 73 öğrenci ankete katılmak istemediği ve/veya aç olmadığı için çalışmaya alınmadı. Çalışmaya katılan tüm öğrencilerin boy, kilo, bel-kalça çevresi (cm), istirahat halindeki kan basınçları (mmHg) ve Accu-check glukometre kullanılarak kapiller kan şekeri (KKŞ) ölçümü yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlık (kg)/boy² (m²) formülüne göre hesaplandı. VKİ'si 5 persentilin altında olanlar zayıf, 5-85 arası normal, 85-95 arası fazla kilolu, 95'in üzeri obez kabul edildi.

Bulgular: Erkek/kız oranı 240/352, ortalama yaş 17.0±0.7 yıl, sistolik kan basıncı 112.3±10.9 mmHg, diyastolik kan basıncı 71.0±8.9 mmHg, boy 166.7±8.6 cm, ağırlık 60.4±10.3 kg, VKİ 21.7±3.15 kg/m², bel çevresi 73.1±8.4 cm, kalça çevresi 88.5±7.6 cm, bel/kalça oranı (BKO) 0.82±0.08 bulundu. VKİ değerlerine göre olguların 74'ü (%12.5) zayıf, 427'si (%72.1) normal, 52'si (%8.8) fazla kilolu, 39'u (%6.6) obez olarak saptandı. Cinsiyete göre değerlendirildiklerinde, kızların 34'ü (%9.7) obez, 40'ı (%11.4) fazla kilolu, 34'ü (%9.7) ise zayıf iken erkeklerin 5'i (%2.1) obez, 12'si (%5) fazla kilolu, 40'ı (%16.7) zayıftı. Her iki grup karşılaştırıldığında kızlarda erkeklere göre obez ve fazla kilolu olgu sayısı anlamlı olarak daha fazla idi (sırasıyla p<0.001 ve p<0.001). Bel çevresi 3 (%0.5) olguda 3 persentilin altında, 81 (%13.7) olguda ise 97 persentilin üzerindeydi. KKŞ düzeyleri 482 (%81.4) olguda 100 mg/dL altında iken, 104 (%17.6) olguda 100-125 mg/dL arasında, 6 (%1) olguda ise 126 mg/dL ve üzerindeydi. Erkek çocuklarda bu oranlar sırasıyla 185 (%77.1), 53 (%22.1) ve 2 (%0.8) iken kız çocuklarında ise sırasıyla 297 (%84.4), 51 (%14.5) ve 4 (%1.1) idi. Sistolik kan basıncı ortalaması normal sınırlarda olmakla birlikte, erkeklerde kızlara göre daha fazlaydı (sırasıyla 114.3±10.9 ve 110.9±10.7 mmHg, p<0.001). VKİ ve BKO ile KKŞ arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla r=0.186, p<0.001 ve r=0.177, p<0.001). Heriki cins ayrı ayrı değerlendirildiğinde erkeklerde VKİ ve BKO ile KKŞ düzeyleri korele iken (sırasıyla r=0.216, p=0.001 ve r=0.187, p=0.004), kızlarda ise bu korelasyon sadece VKİ ile KKŞ düzeyleri arasında saptandı (r=0.173, p=0.001).

Sonuç ve Tartışma: Bu çalışmada Konya il merkezinde adolesan dönemdeki olgularda fazla kilolu ve obez sıklığı %15.4, BAG sıklığı %18.6 bulundu. Kızlarda erkeklere göre fazla kilolu ve obez sıklığı daha fazla bulundu. Obezite ve onunla ilişkili glukoz metabolizma bozukluğunun bu yaş grubu olguları ciddi olarak tehdit ettiği, buna en büyük etmenin de bölgemizde, bu yaş grubu olgularda sedanter hayat tarzı ve/veya uygun olmayan beslenme alışkanlıklarının giderek artmasının olabileceği kanaatine varıldı.

PS03

KENDİ KENDİNE KAN ŞEKERİ İZLEME PROFİLİ: TÜRKİYE'DEN İLK SONUÇLAR

Seyda Özcan¹, Gülhan Coşansu¹, Semra Erdoğan¹, Sevgi Oktay², Nermin Olgun³, Selda Çelik⁴, Nurdan Yıldırım⁵, Belgin Bektaş⁶, Şengül Işık⁷, Özgül Erol¹

¹*İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksek Okulu, İstanbul*

²*Emekli Öğretim Üyesi*

³*Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul*

⁴*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

⁵*Dr. Sami Ulus Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

⁶*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir*

⁷*Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

Amaç: Bu çalışmanın temel amacı Türkiye'de diyabetlilerin kendi kendine kan şekerini izleme profilini ortaya koyarak diyabet kontrolünün sağlanmasına destek olacak eğitim ve uygulama önerileri geliştirmektir.

Yöntem: Kesitsel ve tanımlayıcı tasarım tipinde planlanan çalışmanın örneklemini 24 il- 44 diyabet merkezinden seçilen 18 yaş üstü ve en az 6 aydır diyabet tanısı olan toplam 2782 diyabetli oluşturmuştur. Çok merkezli yürütülen çalışma için etik onaylar alınmış, veriler kayıtlardan ve form ile toplanarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Yaş ortalaması 51,9±14,5, diyabet yaşı 10,08±7,42 ve A1c ortalaması 8,56±2,25 olan diyabetlilerin %58,2'si kadın, %79,4'ü tip 2 diyabetli, yaklaşık yarısı ilköğretim mezunudur. Diyabetlilerin %47,8'i insülin, % 24,7'si OAD+nsülin, %25,4'ü ise sadece OAD kullanmaktadır. Hastaların %44,4'ü haftada sadece 1-2 kez kan şekeri ölçümü yaparken %25,4'ü 3-4 kez ölçüm yapmaktadır. Ölçümlerin zamanlaması incelendiğinde en sık ölçüm sabah kahvaltısı öncesi (%73,4) yapılmaktadır. Tokluk kan şekeri ölçümü oranları ise (yaklaşık %39) benzer bulunmuştur. Hastaların %87,4'ü kan şekeri ölçüm cihazına sahip olduğunu, %87'si kan şekeri ölçümü konusunda eğitim aldığını belirtmiştir. Eğitim kaynakları hemşire (%62,2), eczane/medikal firma çalışanı (%35,6), cihazın kullanma kılavuzu (%11,3), hekim (%8,3) ve firma tanıtım elemanı (%5,3) olarak sıralanmıştır. Diyabetlilerin %41,6'sı düzenli olarak kan şekerini kontrol ederken, %65,8'i kendini kötü hissettiği, %17,3'ü aşırı yemek yediği, %10,6'sı ise aşırı egzersiz yaptığı zaman ölçüm yapmıştır. Hastaların %81,3'ü kan şekeri ölçümünü kendisi yaparken, %18,7'si ölçüm için yardım almaktadır. Kan şekeri ölçümü için engeller sorgulandığında %47,7'si test çubukları yetmediği için %42,1'i malzemeler pahalı olduğu için, %37,8'i unuttuğu, %31,5'i yapmak istemediği, %30,5'i çıkan sonucu yorumlamadığı için, %28,5'i uygun zaman bulamadığı, %26,9'u uygun ortam bulamadığı, %17,4'ü yararına inanmadığı için KŞ ölçümü yapmadıklarını belirtmişlerdir. Parmak delme işlemi acılı olduğu için ölçüm yapmayanların oranı ise sadece %7'dir. Kan şekeri ölçümünün sonucuna göre diyabetlilerin %58,2'si diyet, %31'i ilaç ve insülin ve %14,1'i egzersiz miktarında değişiklik yaptığını belirtmiştir.

Sonuç: Çalışma grubunu oluşturan diyabetlilerin büyük çoğunluğunun kan şekeri ölçüm araçlarının olduğu, kan şekeri ölçümü ile ilgili eğitimi ağırlıklı olarak hemşirelerden aldıkları, ölçüm sonuçlarına göre en çok beslenme düzeninde değişiklik yaptıkları, malzeme yetersizliğinin ve finansal boyutun ölçüm engeli olarak ön plana çıktığı görülmüştür.

PS04

TİP 2 DİYABET OLGULARINDA ENDOTEL DİSFONKSİYONU VE İNFLAMASYON İÇİN YENİ BİR BELİRTEÇ: KİTOTİROSİDAZ

Alper Sönmez¹, Halil Genç², Serkan Tapan³, Umut Safer², Gürkan Çelebi², Cem Haymana², Teoman Doğru⁴, Gökhan Erdem², İlker Taşçır², Abdullah Taşlıpınar¹, Aydoğan Aydoğdu¹, Özlem Öztürk³, İsmail Kurt³, Mustafa Kutlu¹

¹GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

³GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

⁴GATA Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Kitotirosidaz makrofajlardan salınan ve doğal bağışıklıkta önemli rol oynayan bir enzim olup kemotaksi ve dokuların yeniden yapılanması ve fibroblastik aktiviteden sorumlu olduğu bildirilmiştir. Kitotirosidaz düzeylerinin akut ve kronik aterosklerotik hastalıklarda belirgin olarak yüksek olduğu ve aterosklerotik plakta normalden 50 kat daha fazla ekspresyona edildiği bildirilmiştir. Bu özelliklerine karşın kitotirosidazın endotel disfonksiyonu ve insülin direnci ile ilişkisi henüz bilinmemektedir. Çalışmanın amacı tip2 diyabet tanısı alan olgularda kitotirosidaz düzeylerini ölçmek ve endotel disfonksiyonu ile ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya yeni tanı konmuş ve herhangi bir tedavi almayan tip 2 diyabet olguları (n=40, yaş =47,0 ± 6,2) ve sağlıklı kontroller (n=50, yaş=50,2 ± 8,8) dahil edilmiştir. Olguların bir başka hastalıklarının ve diyabete ait komplikasyonlarının olmadığı, anamnez, fizik muayene ve uygun laboratuvar yöntemleri ile tespit edilmiştir. Tüm olgulardan ve kontrollerden gecelik açlığı takiben sabah 0900'da kan örnekleri alınmış ve serum ayrılarak çalışma anına kadar -80°C'de saklanmıştır.

Sonuçlar: Olgu ve kontrollerin klinik ve demografik özellikleri tabloda verilmiştir. Sistolik kan basıncı, ADMA ve kitotirosidaz düzeylerinin kontrollere göre belirgin olarak yüksek (p<0,001), HDL kolesterol düzeyleri ise düşük (p=0,03) saptanmıştır. Kitotirosidaz düzeyleri ile yaş (r=0,39;p=0,04), ADMA (r=0,24;p=0,04) ve glisemi düzeyleri (r=0,27;p=0,01) arasında doğrusal ilişki (r= 0,22; p=0,04) tespit edilmiştir. Lineer regresyon analizinde de kitotirosidazın serum ADMA düzeylerinin bağımsız belirleyicisi olduğu görülmüştür (r=0,26;p=0,02).

Tartışma: Bu çalışma tip2 Diyabetlilerde kitotirosidaz düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğunu ve bu yüksekliğin endotel disfonksiyonu ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Kitotirosidazın kronik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve kardiyovasküler olay riski ile ne kadar ilişkili olduğunu anlayabilmek için gelecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo-1: Tip 2 Diyabet olguları ve kontrollerin demografik ve klinik özellikleri

	Sağlıklı Kontrol (n=50)	Tip 2 Diyabet (n=40)	P
Yaş (yıl)	47,0 ± 6,2	50,2 ± 8,8	0,06
Cinsiyet (E/K)	21/29	17/23	0,56
BKI (kg/m ²)	28,1 ± 3,0	29,5 ± 3,8	0,05
SKB (mmHg)	117,6 ± 6,9	127,8 ± 9,9	<0,001
DKB(mmHg)	77,2 ± 6,1	79,6 ± 7,4	0,09
AKŞ(mg/dl)	90,9 ± 6,6	153,8 ± 55,3	<0,001
Total Kol. (mg/dl)	219,4 ± 40,8	215,3 ± 75,0	0,73
Trigliserit (mg/dl)	144,6 ± 87,4	166,5 ± 68,1	0,20
HDL Kol. (mg/dl)	52,2 ± 12,7	46,3 ± 12,0	0,03
LDL Kol. (mg/dl)	137,4 ± 36,8	127,4 ± 36,8	0,28
ADMA (micromol/L)	0,24 ± 0,1	0,36 ± 0,11	<0,001
Kitotirosidaz nmol/saat/ml	50,7 ± 37,11	88,1 ± 54,9	<0,001

PS05

DİYABETLİ KADINLARDA CİNSEL DİSFONKSİYON VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Hasan Aydın¹, Faruk Yencilek²

¹*Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

²*Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Kadın cinsel disfonksiyonu birçok sistemik hastalığa eşlik edebilen multifaktöriyel bir bozukluktur. Diyabetli erkeklerde erektil disfonksiyon sıklığının arttığı ve daha erken yaşlarda görüldüğü bilinmektedir. Diyabet süresinin uzaması, kötü metabolik kontrol ve komplikasyonların varlığı erektil disfonksiyonun belirleyicileri olarak saptanmıştır. Diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyon ve bunu etkileyen faktörler yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyonu belirlemek ve bunu etkileyen faktörleri saptamaktır.

Materyal Metod: Bu çalışma Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bölümüne başvuran 30 diyabetli premenopozal kadın üzerinde yapılmıştır. Hastaların cinsel fonksiyon değerlendirilmesi FSFI (Index of Female Sexual Function) ölçeği ile yapılmıştır. Ruhsal durumları Beck Depresyon ve SF-36 Yaşam Kalite Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Hastaların glisemik durumları açlık, tokluk kan şekeri ve A1c ile metabolik kontrolleri ise tansiyon ve lipid parametreleri ile test edilmiştir. Komplikasyon varlığı öykü, fiziksel muayene ve idrar mikroalbumin düzeyleri ile tespit edilmiştir.

Sonuçlar: Hastaların yaş ortalaması 41,2±6.46 yıl, A1c düzeyleri %7.35±1.67, total FSFI skoru 22.16±6.18 olarak bulunmuştur. Total FSFI skoru A1c ($p=0.0001$, $r=-0.740$), Beck depresyon skoru ($p=0.002$, $r=-0.631$), açlık kan şekeri ($p=0.045$, $r=-0.431$), vücut ağırlığı ($p=0.0001$, $r=-0.796$), boy ($p=0.031$, $r=-0.461$) ve makrovasküler komplikasyon varlığı ($p=0.037$, $r=-0.446$) ile korelasyon göstermiştir. A1c düzeyi cinsel istek ($p=0.001$, $r=-0.676$), uyarılma ($p=0.002$, $r=-0.627$), lubrikasyon ($p=0.002$, $r=-0.622$) ve ağrı ($p=0.025$, $r=-0.478$) ile ilişkili bulunmuştur. Uyarılma ($p=0.0001$, $r=-0.705$) ve lubrikasyon ($p=0.01$, $r=-0.667$) Beck depresyon skoru ile ilişkili bulunmuştur. SF-36 ölçeği parametreleri total FSFI skoru ile korelasyon göstermezken bazı alt gruplarla ilişkili bulunmuştur.

Sonuç: Diyabetik kadınlarda cinsel fonksiyon bozulmuştur. Bu durum glisemik kontrol, diyabetik komplikasyonların varlığı, vücut kompozisyonu, depresif durum ve yaşam kalitesi ile ilişkilidir.

PS06

DİYABETİK HASTADA İNSÜLİN KORKUSU

Peyman Maden, Aydan Usman, Miyase Bayraktar, Ayşe İlhan

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri, Ankara

Diyabetiklerde iyi glisemik kontrolün komplikasyonları önlemede etkin olduğu bilinmektedir. İyi glisemik kontrol sağlamanın bir yöntemi de gerekli durumlarda insülin tedavisi başlamaktır. Fakat insülin tedavisi başlangıçta çoğu hastada için kaygı durumu yaratmaktadır.

Amaç: İnsülin tedavisi başlanacak hastalarda insülin başlanmasının hastanın duygu durumunda yaptığı değişikliklerin saptanması.

Hastalar ve Yöntem: İnsülin başlanması gerekli olan diyabetik hastalarda insülin öncesi ve insülinin 3. ayında, depresyon değerlendirilmesi için Beck Depresyon Skalası, Genel Sağlık Memnuniyeti Anketi ve İnsülin Memnuniyet Anketi kullanılarak değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya toplam 32 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 55 , hastaların %68'i erkek, %31'i kadın, %96'si Tip 2 diyabetli, %3'ü Tip 1 diyabetliydi. %56'sı önceden oral antidiyabetik kullanan fakat yeterli glisemik kontrol sağlanamayan hastalardı, geri kalan kısım yeni tanı tip 1 ve insülin kullanma gereksinimi olan tip 2 oral antidiyabetik almamış hastalardı. Hastaların %47'si üniversite mezunu, %10'u lise mezunu, %42'si ortaöğretim mezunuydu, %1 hasta okuma yazma bilmiyordu Hastaların %37.50'sinin insülin yapma korkusu vardı. 3 aylık kontrol anketinde hastaların insülin yapma korkularında anlamlı bir azalma tespit edildi ancak insülin yapma isteğinde anlamlı bir değişiklik olmadı, hastalar zorunluluktan insülin yaptıklarını ifade ettiler. Hiperglisemi bulgularında anlamlı bir şekilde azalma olduğu tespit edildi.

Tartışma: Hastaların başlangıçta olan kaygı ve duygu durum bozuklukların da insülin tedavisinin 3. ayında anlamlı bir düzelme olduğu tartışıldı.

PS07

KİŞİSEL GLUKOZ ÖLÇÜM CİHAZLARI HIPOGLİSEMİYİ DOĞRU TESPİT EDEBİLİYOR MU?

Alper Sönmez¹, Zeynep Yılmaz¹, Gökhan Üçkaya¹, Serkan Tapan², Selim Kılıç³, Abdullah Taşlıpınar¹, Aydoğın Aydoğdu¹, Mahmut Yazıcı¹, Handan Turan¹, Erol Bolu¹, Ömer Azal¹, Ahmet Çorakçı¹, M. Kemal Erbil⁴, Mustafa Kutlu¹

¹GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

³GATA Epidemiyoloji Bilim Dalı, Ankara

⁴GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Kişisel glukoz ölçüm cihazları (KGÖC) ile evde glisemi takibi diyabetik bireylerin sağaltımında vazgeçilmez bir yöntemdir. Normoglisemik koşullarda KGÖC'ler genellikle kabul edilebilir hata payları ile güvenilir ölçümler yaparlar. Ancak klinik deneyimlerimiz, hipoglisemi koşulunda bu cihazların yeterince duyarlı olmadığını düşündürmektedir. Bu çalışmada; kontrollü hipoglisemi sırasında, beş farklı KGÖC ile yapılan ölçümlerin, referans laboratuvar sonuçları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Glukoz metabolizmasını etkileyecek hastalığı ya da ilaç kullanımı bulunmayan 30 gönüllü olguya (E/K; 27/3, 23 +/-2.2 yıl, vücut kitle indeksi; 23.3+/-2,6 kg/m²) insülin hipoglisemisi testi (0.1 Ü/kg kristalize insülin IV bolus) uygulandı. Test öncesi ve hipoglisemi semptomları gözlemlendiğinde sodyum florid içeren vakum tüplere venöz kan örnekleri alındı. Aynı zamanda kapiller ve venöz örneklerden beş farklı glukometre ile (Optium Xceed®, Contour Ts®, Accucheck Go®, Smart®, One Touch Select®) glisemi ölçüldü. Ölçüm sonuçları, ISO standartlarına uygunluk (75 mg/dL üzerindeki ölçümlerde %20 fark, 75mg/dL altındaki ölçümlerde ±15mg/dL fark normaldir) açısından referans laboratuvar ile karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Test sırasında cihaz duyarlılıkları tabloda verilmiştir. Buna göre normoglisemide duyarlılığı en yüksek cihazlar Optium Xceed (%100) ve Smart (%88,9), en düşük olan ise One Touch Select (% 63,9) olarak bulunmuştur. Hipoglisemi sırasında duyarlılığı en yüksek cihazlar Optium (%93,3) ve Accucheck (% 86,7), en düşük olanlar ise One Touch (% 40) ve Smart (%16,7) olarak bulunmuştur.

Tartışma: Çalışma glukoz ölçüm cihazlarının duyarlılıkları arasında belirgin farklılıklar olduğunu göstermektedir. Özellikle hipoglisemik durumlarda bazı cihazların duyarlılığı çok belirgin olarak azalmaktadır. Bu nedenle, diyabetik hasta takibinde rol alan hemşire ve doktorların hipoglisemik semptomlara, glukometre ölçümlerinden daha fazla önem vermesi uygun olacaktır.

Glukoz ölçüm cihazlarının normoglisemi ve hipoglisemide ISO standartlarına uygunluğu

	Normoglisemik koşulda ölçümler (n=36)		Hipoglisemik koşulda ölçümler (n=30)	
	Kabul edilebilir ölçüm sayısı	Kabul edilebilir ölçüm oranı (%)	Kabul edilebilir ölçüm sayısı	Kabul edilebilir ölçüm oranı (%)
Optium Xceed	36	100	28	93,3
Accucheck Go	30	83,3	26	86,7
Contour Ts	29	80,6	22	73,3
Smart	32	88,9	5	16,7
One Touch Select	23	63,9	12	40

PS08

EĞİTİM SEVİYESİ İLE DİYETE UYUM VE DİABET KOMPLİKASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Fatih Teker¹, Berrin Karadağ², Hikmet Bayer³, Ali İpbüker³, Nazif Bağrıaçık³

¹Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

³Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Harbiye Özel Diabet Hastanesi, İstanbul

Amaç: Diyabet, tedavisi ve komplikasyonları açısından maddi ve manevi oldukça önemli sonuçlara yol açabilen bir hastalık olduğundan diyabetli hastaların eğitimi özellikli taşır. En önemli tedavi ilkeleri diyabet eğitimi, egzersiz, uygun beslenme, ilaç tedavisi ve hastanın psikolojik durumunun düzeltilmesidir. Diyabeti kontrol altına alabilmenin ilk adımı diyabeti öğrenmektir.

Çünkü diyabette en pahalı tedavi komplikasyonların tedavisidir. İnsülin kullanımı, evde kendi kendine kan şekeri takibi, beslenme ve egzersizin öneminin farkına varılması belki de iyi bir eğitim düzeyine sahip olmayı gerektirmektedir. Bu nedenle biz eğitim seviyesinin diyabetik hastalarda diyabet regülasyonu ve komplikasyonların gelişimi üzerine etkisi olup olmadığını incelemeyi planladık.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamıza 106 kadın ve 32 erkek olmak üzere toplam 138 hasta dahil edildi. Bu hastalar diyabet nedeniyle polikliniğe başvuran farklı eğitim seviyelerine sahip hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri yapıldıktan sonra açlık kan şekeri (AKŞ), üre, kreatinin ve HbA1c seviyeleri ölçüldü. Ayrıca hastaların, 24 h lik idrarda mikroalbuminüri, EMG ve nöroloji konsültasyonu ile diyabetik nöropati, göz konsültasyonu ve gözdibi muayeneleriyle diyabetik retinopati varlığı değerlendirildi. Muayene bulgularına boy, ağırlık ve bel çevresi gibi antropometrik ölçümleri de kaydedilip, VKİ (Vücut Kitle İndeksi) de kg/boy m2 formülü ile hesaplandı. Veriler bilgisayar ortamında kaydedilip, SPSS 11.0 programı kullanıldı. Mann Whitney, Spearman korelasyon testi ve student-t testi ile değerlendirildi.

Bulgular: 106 kadın ve 32 erkek olmak üzere toplam 138 vakanın ortalama yaş aralığı 59.25 ± 11.76 olup, eğitim seviyeleri 9.46 ± 3.57 yıl idi. Üre değerleri 32.91 ± 12.20 mg/dl, kreatinin değerleri 0.90 ± 0.28 mg/dl, ortalama HbA1c değerleri 7.98 ± 2.91 olup, VKİ'leri 31.83 ± 7.22 idi. Diyete uyum sağlayan hastaların oranı %24,5 olarak bulundu. Diyete uyum göstermekle eğitim seviyeleri arasında anlamlı bir korelasyon saptamadık (p>0.05). Yine diyete uyum göstermekle HbA1c seviyeleri arasında, eğitim seviyesi ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki tespit etmedik (p>0.05). Diyabet komplikasyonları olan diyabetik nöropati, diyabetik retinopati ve diyabetik nefropati ile diyete uyum ve eğitim seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu (p>0.05).

Sonuç: Çalışmamızda diyete uyum ile metabolik kontrol ve diyabet komplikasyonları arasında anlamlı bir ilişki saptanmaması, belki de hastalarımızın diyet sorgulamamıza verdiği cevapların doğru olmadığı şeklinde de düşünülebilir. Eğitim seviyesi ile de metabolik kontrol ve komplikasyonlar arasında anlamlı ilişki bulamadık. Buna neden olan durum da, diyabet tedavisinde asıl önemli olanın okul eğitim seviyesinden çok, asıl önemli faktörün diyabet eğitimine bağlı olması olabilir. Diyabet eğitimi gerçekten de tedavinin bir parçası değil, kendisidir.

PS09

PREGESTASYONAL TİP 1 VE TİP 2 DİYABETLİ VAKALARDA İNTENSİF TAKİBİN PERİNATAL SONUÇLAR ÜZERİNE ETKİSİ

Yaser Süleymanoğlu, Arda Lambet, Öznur Yüce, Yeşim Demir

Acıbadem Sağlık Grubu, İstanbul

Gebeliğin diyabetojenik olduğu ve gebelikte salınan hormonların insüline karşı rezistansa yol açtıkları bilinmektedir. Diyabet, gebelikte oldukça sık görülen tıbbi bir komplikasyondur. Değişik etiopatolojik nedenlerle insülin eksikliği veya insensitivitesi sonucu organların kronik hiperglisemiye maruz kaldığı klinik bir sendrom olarak tanımlanır. Gebelik öncesi teşhis edildiye Pregestasyonel, ilk kez gebelikte tespit edilmişse Gestasyonel Diyabet (GDM) denir. Diyabet prevalansı, değerlendirilen ve tanısal test uygulanan popülasyonun özelliklerine bağlı olarak sürekli artmaktadır.

Diyabet hem anne hem de fetus sağlığını olumsuz yönde etkileyen önemli bir hastalıktır. Pre/gestasyonel Diyabet'te spontan abortus, preeklampsi, polihidroamniyoz gelişimi ve annede doğum travması, sezaryen sıklığında artış, üriner enfeksiyonlara eğilim ve artış gözlenir.

Amaç: Çalışmamızda hastanemizde takip edilen pregestasyonel diyabet (Tip I ve Tip II) olguların maternal-perinatal sonuçlarını hastanemizde takip ettiğimiz normoglisemik gebelerle karşılaştırarak ilgili riskleri saptamayı ve bunları literatürdeki mevcut bilgilerle kıyaslayarak takip ve tedavi protokollerimizin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Bu çalışma Mart 2005 - Şubat 2009 tarihleri arasında Acıbadem Sağlık Grubu-Bağdat Tıp Merkezi-Diyabet Kliniğinde gerçekleştirildi. 38 Tip II DM'li gebe ve 11 Tip I DM'li gebe Perinatolog/Diyabetolog ortak takibi ile gebeliğe hazırlanarak izlenmiştir. Tüm olguların kan şekeri regülasyonu yoğun insülin tedavisiyle sağlanmıştır (MDG veya CSII). Gebe kalındıktan sonra yoğun kan şekeri takibi(günlük 4-7 kez KŞ ölçümü), haftalık takip programı ve A1c'nin aylık kontrolü ile her iki grubun tedavi ve glisemik hedefleri eşit olarak belirlenmiştir.

Bulgular: 1. trimester miscarriage sıklığı her iki grupta aynı olarak tespit edilmiştir. T2DM(7/38) %18,4 ve T1DM(2/11)%18,2. Preeklampsi oranı ise T2DM(3/38) %7,9 ve T1DM(4/11)%36,3. Polihidroamnios(10/38)%26,3 ve T1DM(2/11)%18,2. Makrosomi ve Preterm Doğum her iki grupta yoktur (36. hafta öncesi).

Sonuç: Pregestasyonel Diyabet'te erken intensif takip ve tedavi komplikasyonların azalmasında büyük rol oynamaktadır. Tip I DM'li gebelerde iyi kontrol sağlandığında T2 DM'li gebelerden perinatal sonuçlarının farklılık göstermediği saptanmıştır.

PS10

PREDİYABETİKLERDE D VİTAMİNİ METABOLİZMASININ GLİSEMİK PARAMETRELER VE ATEROSKLEROZ BELİRTEÇLERİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Hülya Parıldar¹, Özlem Ciğerli¹, Öykü Gülmez², Feyza Dinç³, Mümtaz Takır⁴, Sibel Karakoç⁴, Nilgün Güvener Demirağ⁴

¹Başkent Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Başkent Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

³Başkent Üniversitesi Biokimya Anabilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

⁴Başkent Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: D vitamini eksikliğinin, metabolik parametreler ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı, 1 yıl süreyle prediyabet hastalarında D vitamini metabolizmasındaki değişikliklerin takibi ve ateroskleroz belirteçleri ile diğer parametreler üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Halen devam eden çalışmamızın verilerinin erken dönem ön analizi sunulmuştur.

Yöntem: Başkent Üniversitesi İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde takip edilen 120 prediyabetik hasta (85 kadın, 35 erkek) ile 68 sağlıklı birey (58 kadın, 10 erkek) kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. D vitamini düzeyi 15 ng/mL altında ciddi eksiklik, 15-25 ng/mL arasında olanlar orta derecede eksiklik olarak kabul edildi. Student t testi, Pearson korelasyon analizi ve nonparametrik verilerde Fisher exact test kullanıldı.

Bulgular: Vakaların yaş ortalaması 51,5±11,7yıl, kontrol grubunda 49,5±15,2 olarak bulundu. Vakaların %21,6'sında (n=26), kontrol grubunun %14,7'sinde (n=10) ciddi derecede, vakaların %76,6'sında (n=92), kontrol grubunun ise %73,5'inde (n=50) orta derecede vitamin D eksikliği saptandı. Prediyabetiklerde HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance) ve VKİ (vücut kitle indeksi) ortalaması anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p<0,01, p=0,05). Prediyabetik grupta D vitamini düzeyleri ile HsCRP arasında negatif yönde anlamlı korelasyon bulunurken (r=- 0,21, p= 0,04), karotis intima media kalınlığı (KİMK) arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Her iki grupta BMI ile HOMA-IR, VKİ ile HsCRP ve KİMK ile hasta yaşı arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (sırasıyla r=0,29 p<0,01, r=0,23 p=0,02, r=0,53 p <0,01).

Sonuç: Çalışmamızın ön verilerine göre, D vitamini eksikliğinin HsCRP dışında KİMT ve diğer belirteçler ile ilişkisinin görülmemesi, vitamin D eksikliği prevalansının toplumumuzda ve grubumuzda yaygınlığıyla açıklanabilir. Çalışmamızda vaka sayısının artmasıyla bu analizlerin tekrar değerlendirilmesi gerekebilir.

PS11

DEPRESİF OLGULARDA KULLANILAN MAPROTİLİN TEDAVİSİNİN KİLO ALIMINI, SERUM GHRELİN, ADİPONEKTİN SEVİYESİ VE İNSÜLİN DİRENCİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Ahu Pınar¹, Murat Pınar², Murat Gülsün³, Erol Bolu⁴

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara

²Tatvan Asker Hastanesi, Bitlis

³Isparta Asker Hastanesi, Isparta

⁴Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Clozapin, olanzapine ve mirtazapin gibi psikiyatide kullanılan bazı ilaçların kilo alımını tetiklediği bilinmektedir. Bununla birlikte bu ilaçların hangi mekanizmalarla kilo alımına yol açtığı bilinmemektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda adiponektin ve grelinin iştahsızlık ve vücut kitle indeksi üzerine olan etkileri araştırılmıştır. Biz bu çalışmada maprotilin düşük vücut kitle indeksine sahip olan depresif olgularda serum grelin ve adiponektin düzeyleri ve kilo alımı üzerine olan etkilerini araştırdık.

Metod: Çalışmaya depresyon tanısıyla değerlendirilen 34 erkek hasta alınmıştır. Tüm hastalara 30 gün süreyle 150 mg/gün maprotilin başlanmıştır. Çalışmanın başlangıcında tedavi öncesi ve tedavinin 30ncu gününde hastaların antropometrik ölçümleri ve kan numuneleri alınmıştır. Açlık kan şekeri, serum insülin düzeyi, serum kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL kolesterol ile serum grelin ve adiponektin düzeyleri çalışılmıştır. İnsülin direnci HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment) yöntemiyle hesaplanmıştır. Hastaların antropometrik ölçümleri olarak vücut ağırlığı ve boy ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksi (BMI) hesaplanmış, Vücut yağ kitlesi ve yağsız vücut kitlesi ölçümleri yapılmıştır. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası parametreler arasındaki değişimler paired t-test kullanılarak hesaplanmıştır.

Sonuçlar: Tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişimler: Grelın: t:-8,825, p<0.01; BMI: t:-9,63, p<0,01; Adiponektin: t:6.01 p<0,01; İnsülin: t:-9,38, p<0,01; HOMA-IR: t:-10,61, p<0,01. Çalışma sonucunda Maprotilin tedavisinin serum grelin düzeylerinde artışa, serum adiponektin düzeylerinde ise azalmaya neden olduğu, insülin direncinin göstergesi olan HOMA-IR skorunda artmaya ve vücut kitle indeksi ile vücut yağ kitlesinde artışa yol açtığı görülmüştür.

PS12

DENEYSEL DİYABETİK SIÇAN KARACİĞERİNDE APOPTOTİK DEĞİŞİKLİKLERİN ARAŞTIRILMASI

Emir Dönder¹, D. Özlem Dabak², Tuncay Kuloğlu², Ufuk Taş³, Enver Ozan²

¹Fırat Üniversitesi Hastanesi, Elazığ

²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, Elazığ

Amaç: DM (Diabetes Mellitus)'da insülin direnci, hepatik steatoza yol açarak, sonuçta siroza kadar ilerleyebilen non-alkolik yağlı karaciğer hastalıklarının fizyopatolojisinde rol oynamaktadır. Apoptozis, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığında hepatosit eliminasyonuna yol açan en önemli mekanizmalardan biridir. STZ (Streptozotosin) ile deneysel olarak oluşturulan diyabetik sıçanların karaciğer dokusunda histolojik değişikliklerin gözleendiği bilinmektedir. Buna dayanarak bu çalışmada deneysel diyabetik sıçan karaciğerinde TUNEL yöntemi kullanılarak apoptotik hücrelerin belirlenmesi ve aynı zamanda apoptotik aktivatör olan Bax proteinlerinin dağılımının incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada 12 adet erişkin Wistar tipi erkek sıçan kullanıldı. Deney hayvanları Kontrol grubu (n=6) ve diyabetik grup (n=6) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Diyabetik gruba 50 mg/kg olacak şekilde tek doz STZ (Sigma Chemical Co Louis Missouri) 0,1 M Fosfat-sitrat tamponunda (pH: 4,5) çözdürülerek intraperitoneal olarak uygulandı. Deneyin 6. haftasının sonunda tüm ratlar ketamin anestezisi altında dekapite edildi. Karaciğer dokuları tespit edilerek ışık mikroskobu takibi için rutin histolojik takip serilerinden m kalınlığında kesitlergeçirilip parafin bloklara gömüldü. Parafin bloklardan 5 polilizinli lamlara alındı. Bax immünreaktivitesi için avidin-biotin-peroksidaz tekniği kullanıldı. TUNEL yöntemi ile apoptotik hücreler belirlendi. Olympus BH2 fotomikroskobunda incelenerek fotoğraflandı.

Bulgular: Bax immünreaktivitesi kontrol grubunda hafif (+1) diyabetik grupta ise orta şiddette (+2) olarak tespit edildi. TUNEL yöntemi kullanılarak apoptotik indeksin değerlendirilmesi sonucunda kontrol grubu ile diyabetik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilemedi. Negatif kontroller için yapılan boyamalarda hepatositlerde herhangi bir immünreaktivite gözlenmedi. TUNEL yöntemi için pozitif kontrol olarak meme dokusu kullanıldı.

Sonuç: Bu çalışmanın sonucunda, STZ ile deneysel olarak oluşturulan DM'un, sıçanların karaciğer dokusunda apoptozisi indüklediği kanaatine varıldı.

PS13

TİP 2 DİYABETLİLERDE GÜNDE BİR KEZ UYGULANAN İNSAN GLP-1 ANALOĞU LİRAGLUTİD, METFORMİN'E EKLENDİĞİNDE GLİMEPİRİD İLE BENZER GLİSEMİK KONTROL SAĞLARKEN, GLİMEPİRİD'İN AKSİNE KİLO KAYBI DA SAĞLAR (LEAD-2)

Balkır T¹, Hermansen K², Nauck MA³, Frid A⁴, Shah NS⁵, Tankova T⁶, Mitha IH⁷, Düring M⁸, Zdravkovic M⁹, Matthews DR⁹

¹Novo Nordisk Çalışma Grubu Adına, Türkiye

²Aarhus University, Denmark

³Bad Lauterberg im Harz, Germany

⁴Öresund Diabetes Team AB, Lund, Sweden

⁵King Edward Memorial Hospital, Mumbai, India

⁶Medical University Sofia, Bulgaria

⁷BenMed Hospital, Benoni, South Africa

⁸Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Denmark

⁹OCDEM, NIHR Oxford Biomedical Research Centre, UK

Amaç: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetlilerde metformin ile kombinasyon şeklinde sunulan liraglutid, glimepirid ve plasebo tedavilerini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Bu 26 haftalık randomize, çift-kör, aktif ve plasebo kontrollü çalışmada 1091 hasta liraglutid 0.6, 1.2, veya 1.8 mg, günde bir kez subkütan enjeksiyon, plasebo veya glimepirid 4 mg/gün kollarına 2:2:2:1:2 oranlarında randomize edildi. Tüm tedaviler metformin 2 X 1 gr'a ek olarak uygulandı. Çalışmaya 25-79 yaş arası tip 2 diyabetli, en az 3 aydır oral antidiyabetik kullanmasına karşın glisemik kontrol sağlayamamış (monoterapide A1C %7-11, kombinasyonda A1C %7-10) ve vücut kitle indeksi (VKİ) \leq 40 kg/m² hastalar alındı.

Bulgular: A1C değerleri plaseboya kıyasla tüm liraglutid kollarında anlamlı ölçüde düzeldi ($p < 0.0001$). Ortalama A1C düşüşü glimepirid ve liraglutid 1.8 ve 1.2 mg kollarında %1.0, liraglutid 0.6 mg kolunda %0.7 iken, plasebo kolunda %0.1'lik artış görüldü. Glimepirid kolundaki 1 kg'lık artışa kıyasla tüm liraglutid kollarında kiloda azalma (1.8-2.8 kg) görüldü ($p < 0.0001$). Hafif hipoglisemik atak oranı liraglutid ve plasebo kollarında yaklaşık %3 oranında ve glimepirid kolundan anlamlı ölçüde düşüktü (%17, $p < 0.001$). Bulantı görülme sıklığı liraglutid kollarında %11-19, plasebo ve glimepirid kollarında ise %3-4 idi. Bulantı sıklığı zamanla azalma gösterdi.

Sonuç: Metformin ile kombinasyon tedavisinde liraglutid ve glimepirid benzer düzeyde glisemik kontrol sağladılar. Her iki tedavi de metformin monoterapisine üstündü. Liraglutid, glimepiride kıyasla anlamlı ölçüde kilo kaybettirdi ve hipoglisemik atak sayısını azalttı.

PS14

GÜNDE BİR KEZ UYGULANAN İNSAN GLP-1 ANALOĞU LIRAGLUTİD İLE GLİMEPİRİD'E KİYASLA GLİSEMİK KONTROLDE ANLAMLI İYİLEŞME VE KİLO KAYBI: TİP 2 DİYABETTE MONOTERAPİ (LEAD-3)

Balkır T¹, Garber AJ², Henry R³, Ratner R⁴, Garcia-Hernandez PA⁵, Rodriguez-Pattzi HM⁶, Olvera-Alvarez I⁷, Hale PM⁸, Zdravkovic M⁹, Bode B¹⁰

¹Novo Nordisk Çalışma Grubu Adına, Türkiye

²Baylor College of Medicine, Houston, USA

³University of California, San Diego, USA

⁴MedStar Research Institute, Hyattsville, USA

⁵University Hospital, Monterrey, Mexico

⁶Col. Roma, Mexico

⁷Centro de Atencion a Pacientes Osteosol, Hipodromo, Mexico

⁸Novo Nordisk Inc, Princeton, USA

⁹Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Denmark

¹⁰Atlanta Diabetes Associates, USA

Amaç: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabet hastalarında liraglutid monoterapisinin glimepiride kıyasla etkinlik ve güvenilirliğini belirlemektir.

Yöntem: Bu 52 haftalık çok merkezli, faz 3, randomize, çift-kör, aktif kontrollü çalışmada 746 hasta liraglutid 1.2 veya 1.8 mg, günde bir kez subkütan enjeksiyon, veya glimepirid 8 mg/gün kollarına randomize edildi. Çalışmaya 18-80 yaş arası, vücut kitle indeksi (VKİ) ≤ 45 kg/m², tip 2 diyabetli, en az 2 aydır diyet (A1C %7-11) veya oral antidiyabetik monoterapisi (A1C %7-10) uygulamakta olan hastalar alındı.

Bulgular: A1C tüm kollarda düşüş gösterdi, ancak liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında glimepiride kıyasla anlamlı fark vardı (%0.84 vs. %0.51, p=0.014 ve %1.14 vs. %0.51, p<0.0001). Açlık kan glukozu liraglutid 1.2 ve 1.8 mg ile 0.8 ve 1.4 mmol/L, glimepiridle ise 0.3 mmol/L azalma gösterdi (p=0.027, p=0.0001). Glimepiridle 1.12 kg kilo alımı yaşanırken, liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında 2.05 ve 2.45 kg kilo kaybı görüldü (p<0.0001). Liraglutid kollarında en sık rastlanan yan etki bulantıydı (%29), ancak bulantı sıklığı zamanla azaldı ve 16 hafta sonunda glimepirid koluyula eşlendi. Hafif hipoglisemik atak sıklığı glimepiridle %24, liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında ise %12 ve %8'di (p<0.0001).

Sonuç: Bu çalışmada glisemik kontrolü iyileştirmede liraglutid monoterapisi glimepiridden daha etkin bulundu. Liraglutid tedavisiyle düşük hipoglisemi riski ve kilo kaybı gibi glimepirid tedavisinde bulunmayan avantajlar görüldü.

PS15

DİYABETİK FARELERE SIÇAN PANKREATİK ADACIKLARININ KSENOTRANSPLANTASYONU NORMOGLİSEMİ SAĞLAMAKTADIR

*Sevim Kahraman¹,ERCÜMENT DIRİCE¹, AHTER D. SANLIOĞLU¹, ABDULKADİR OMER², MUSTAFA K. BALCI³,
THOMAS S. GRIFFITH⁴, SALİH ŞANLIOĞLU¹*

¹Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya

²Sn. Vincent Hastanesi, Massachusetts, ABD

³Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya

⁴Gen Tedavi Merkezi ve Üroloji Bölümü, Iowa Üniversitesi, Iowa City, ABD

Amaç: Pankreatik adacık transplantasyonu, tip 1 diyabet hastalarının tedavisinde kullanılan insülin enjeksiyonu ve pankreas nakline alternatif bir tedavi seçeneğidir. Fakat, adacık izolasyonu için donör pankreas bulma güçlüğü ve adacık transplantasyonu sonrasında hastaların immünsüpresif kullanma zorunluluğu, klinik adacık transplantasyonunun başarısını etkilemektedir. Donör olarak farklı türlerin kullanılması (ksenotransplantasyon) ve transplantasyon sonrası grafta karşı gelişen immün yanıtı baskılamak amacıyla pankreatik adacıkların genetik olarak modifikasyonu gerekmektedir.

Yöntem: BALB/c farelere i.p. streptozotosin (STZ) enjeksiyonu yapılarak diyabet modeli oluşturuldu. STZ verilen farelerin kan şekere düzeyleri, ağırlıkları ve sağkalım oranları iki ay süre ile takip edilerek uygun STZ dozu belirlendi. STZ enjeksiyonundan on gün sonra, sağlıklı Wistar sıçanlardan elde edilen pankreatik adacıklar diyabetik farelerin böbrek kapsülü altına nakledildi. Adacıklara adenovirüs aracılığıyla EGFP geni (AdEGFP) aktarıldı ve transdüksiyon etkinliği floresan mikroskop ile belirlendikten sonra diyabetik farelere nakledildi.

Bulgular: 175mg/kg ve 150mg/kg STZ dozu kullanılarak oluşturulan deneysel diyabetik fare modellerinde 175mg/kg STZ enjekte edilen deneklerde aşırı ağırlık kaybı ve düşük sağkalım oranı gözlemlendi. Bu nedenle, düşük ağırlık kaybı ve uzun sağkalım oranı gözlenen 150mg/kg STZ optimum doz olarak belirlendi. Diyabetik farelere farklı sayıda sıçan adacıklarının nakli sonrasında bu farelerde başarıyla normoglisemi sağlandı. AdEGFP ile enfekte edilen rat pankreatik adacıklarında %95 oranında transdüksiyon etkinliği belirlendi ve bu adacıkların diyabetik farelere naklinin normoglisemi oluşumunu engellemediği gözlemlendi.

Sonuç: Pankreatik adacık ksenotransplantasyonu donör bulma zorluğunu ortadan kaldırmakla beraber, nakledilen adacıkların genetik modifikasyonu transplantasyon başarısını artıracaktır.

PS16

LİRAGLUTİD TİP 2 DİYABETLİLERDE AĞIR VEYA HAFİF HİPOGLİSEMİK ATAK RİSKİ OLMASIZIN GLİSEMİK KONTROLDE ANLAMLI İYİLEŞME VE KİLO KAYBI SAĞLAR

Balkir T¹, Villsbol T², Zdravkovic M³, Le-Thi T³, Krarup T², Schimitz O⁴, Courreges J⁵, Verhoeven R⁶, Buganova I⁷, Madsbad S (1571 Çalışma Grubu adına)⁸

¹Novo Nordisk Çalışma Grubu Adına, Türkiye

²Gentofte Hospital, Denmark

³Novo Nordisk, Denmark

⁴Aarhus Hospital, Denmark

⁵Centre Hospitalier de Narbonne, France

⁶Gelre Ziekenhuizen, The Netherlands

⁷Zilina, Slovakia

⁸Hvidovre University Hospital, Denmark

Amaç: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetlilerde liraglutid monoterapisinin glisemik kontrol üzerindeki etkinlik ve güvenilirliğini araştırmaktır.

Yöntem: Bu 14 haftalık randomize, çift-kör, plasebo kontrollü çalışmaya tip 2 diyabetli, en az 3 ay oral antidiyabetik (OAD) monoterapisi veya diyet uygulmuş, 18 yaş üzeri 165 hasta alındı. Hastaların A1C değeri %7.5-10 (diyet yapanlar) ve %7.0-9.5 (OAD kullananlar) arasındaydı. Hastalar liraglutid 0.65 mg, 1.25 mg, 1.9 mg günde bir kez subkütan enjeksiyon veya plasebo kollarına randomize edildiler. Çalışmanın birincil değerlendirme kriteri A1C değerlerindeki farklılıktı. Ayrıca, açlık kan glukozu (AKG), kilo kaybı ve yan etkiler değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma başlangıcına göre A1C değerleri liraglutid 0.65 mg, 1.25 mg ve 1.9 mg kollarında ortalama %0.98, %1.40 ve %1.45 düştü, plasebo kolunda ise %0.29 arttı. A1C ve AKG değerleri plaseboya kıyasla tüm liraglutid kollarında anlamlı fark gösterdi ($p < 0.0001$). Plasebo dahil tüm çalışma kollarında kiloda azalma gözlemlendi. Liraglutid 1.90 mg kolunda 2.99 kg olan kilo kaybı plasebo kolundan anlamlı derecede fazlaydı (1.21 kg [%95 GA 2.36 ile 0.06], $p = 0.039$). Liraglutid 0.65 mg, 1.25 mg, 1.90 mg ve plasebo kollarında bulantı sırasıyla %10, %2, %10 ve %3, ishal ise %23, %21, %20 ve %13 oranlarında bildirildi. Hipoglisemik atak görülmedi.

Sonuç: OAD monoterapisi veya diyetle glisemik kontrole ulaşamamış tip 2 diyabetli hastalarda 14 haftalık liraglutid kullanımı ile glisemik kontrolde ve AKG'unda anlamlı iyileşme ve kilo kaybı görüldü. Liraglutid düşük oranda gastrointestinal yan etkiler dışında iyi tolere edildi ve hipoglisemik atağa sebep olmadı.

PS17

İNSÜLİN POMPASI KULLANAN DİYABETİK HASTALARIN GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Serap Baydur Şahin, Şevki Çetinkalp, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: İnsülin pompa tedavisi, diyabetik hastalarda intensif insülin tedavisi ile glisemik hedeflere ulaşamadığında, alternatif bir tedavi rejimi olarak karşımıza çıkmaktadır. İnsülin pompasının hipoglisemi risklerinde azalma, Hba1c'de iyileşme gibi yararlı etkileri daha önceki çalışmalarda gözlenmiştir. Bu çalışmada, kliniğimizde izlenen insülin pompası kullanan hastaların genel değerlendirilmesinin yapılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Polikliniğimizde izlenen insülin pompası kullanan 66 diyabetik hastanın yaş, cinsiyet, diyabet süresi, pompaya geçilme nedeni gibi demografik verileri kaydedilip, kan basıncı, vücut ağırlığı ölçümleri yapılmıştır. Hipoglisemi sıklığı, nokturnal ve ciddi hipoglisemi varlığı sorgulanmış, kullandıkları total insülin dozları kaydedilmiştir. Laboratuvar olarak; AKŞ(açlık kan şekeri), sabah TKŞ(tokluk kan şekeri), Hba1c, lipid profili, üre, kreatinin ve mikroalbumin değerleri kaydedilmiş, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları not edilmiştir.

Bulgular: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri tablo 1' de gösterilmiştir. Hastalara pompa en sık brittle diyabet(%48.5) ve hiperglisemi(%25.8) nedeniyle takılmıştır. Diğer nedenler ise sırasıyla; sık ketoasidoz (%15.2), gebelik(%6), dawn fenomeni(%3) ve değişken iş aktivitesidir(%1.5). Glisemik parametrelere bakıldığında; Hba1c' nin $9.1 \pm 2.3'$ den $7.2 \pm 1.6'$ ye gerilediği($p < 0.0001$), benzer şekilde AKŞ ve TKŞ değerlerinde de pompa öncesi döneme göre anlamlı bir düşme olduğu gözlenmiştir ($p < 0.0001$)(tablo 2). Hiperglisemi ve sık ketoasidoz nedeniyle pompa takılan hastalarda, Hba1c' de anlamlı olarak daha fazla düşme görülmüştür($p < 0.0001$). Bu grupta Hba1c' de 3.1, diğer nedenlerle pompa takılan hastalarda ise 0.9' luk Hba1c düşüşü gözlenmiştir. Pompa süresi ile Hba1c' de düşme düzeyi arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır($p = 0.35$). Hastaların %71.2' sinde Hba1c ≤ 7 saptanmıştır. Toplam insülin dozu açısından bakıldığında; tüm hastalarda pompa öncesi döneme göre anlamlı bir azalma saptanmamıştır($p = 0.064$). Hiperglisemi ve sık ketoasidoz nedeniyle pompa takılan hastalarda ise; diğer hastalara göre toplam insülin dozunda daha fazla bir azalma görülse de, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(6.1 vs 3.2 , $p = 0.54$) Hastaların %75.8' inde hipoglisemi sıklığının haftada ikiden az olduğu ve hastaların %95.5' inde hipoglisemilerin semptomatik olduğu görülmüştür. Nokturnal hipoglisemi sıklığı %21.2 iken, ciddi hipoglisemi (kan şekerinin < 55 olması) sıklığı ise %31.8 olarak bulunmuştur.

PS17 (Devam)

Sonuç: İnsülin pompa tedavisi, diyabetik hastalarda glisemik kontrolü iyileştirmektedir. Özellikle, başlangıçta Hba1c değerleri yüksek olan hastalarda, Hba1c' de daha fazla düşme sağlanmaktadır.

Hastaların Glisemik Parametreleri

N=66	Pompa öncesi	Çalışma sırasında	p değeri
AKŞ (mg/dl)	252.5± 123.6 (54-792)	126.8± 56.6 (48-365)	p< 0.0001
TKŞ (mg/dl)	261± 124.7 (42-700)	155.8± 62.8 (76-380)	p< 0.0001
Hba1c (%)	9.1± 2.3 (6.1-18)	7.2±1.6 (5.3-15)	p< 0.0001
Toplam insülin dozu	47.56± 13.5 (15- 95)	43.09± 17.8 (16-122)	p= 0.064

Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

N=66	Ortalama ± SD (aralık, minimum- maksimum)
Yaş	29± 11.2 (21-60)
Cinsiyet (kadın yüzdesi)	74.2
DM tipi (tip 1 DM yüzdesi)	95.5
DM süresi (yıl)	18± 9.6 (4- 50)
Pompa süresi (yıl)	6± 4.5 (1-22)
Vücut ağırlığı (kg)	64.79± 13.2 (41- 123)
VKİ (kg/m ²)	24.85± 4.3 (17- 40)
Sistolik basınç (mm Hg)	121± 19.7 (85- 200)
Diastolik basınç (mm Hg)	76± 10.8 (57- 110)
Kreatinin (mg/dl)	0.8± 0.4 (0.4- 3.1)
Nefropati (%)	15.2
Nöropati (%)	28.8
Retinopati (%)	33.3
Hipertansiyon (%)	21.2
Diyabetik ayak enfeksiyonu (%)	1.5

PS18

MELATONİN HİPERGLİSEMİYE BAĞLI KARACİĞER HASARINDA OKSİDATİF HASARI AZALTIR

Hafize Uzun¹, Seval Aydın¹, Füsun Erdenen², Esmâ Altunođlu², Cüneyt Müderrisođlu², Sezai Vatansever³, Tuncay Altuđ⁴

¹Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi, Biyokimya Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi, Hayvan Laboratuvarı, İstanbul

Amaç: Melatonin (N-asetil-5-metoksi-triptamin) pineal bez tarafından sentezlenir ve antioksidan ve profilaktik özelliklere sahiptir. Amacımız sıçanlarda lipid peroksidasyonu, protein oksidasyonu ve oksidatif DNA hasarı üzerinde hipergliseminin ve melatonin alımının etkilerini araştırmaktır.

Yöntem: Plazma ve karaciğer dokusunda malondialdehid (MDA), protein karbonil (PCO) ve total tiol (T-SH); eritrosit ve karaciğer dokusunda glutatyon (GSH); plazmada 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG) değerleri ölçüldü. 38 erkek Wistar-albino sıçanı 4 gruba ayrıldı. 8 hafta boyunca gruplara şu tedaviler uygulandı: 1) Salin grubuna salin enjekte edildi (n=8); 2) melatonin grubuna melatonin enjekte edildi (n=10); 3) diyabetik gruba STZ (65 mg/kg, i.p.) ve salin enjekte edildi (n=10); 4) diyabetik+melatonin grubuna melatonin (200µg/kg/gün, i.p.) ve STZ enjekte edildi (n=10). ELISA ile ölçülen 8-OHdG dışındaki oksidatif stres belirteçlerinin seviyesini ölçmek için kolorimetrik metod kullanıldı.

Bulgular: Diyabetik sıçanların plazma ve karaciğer homojenatlarında gözlemlenen MDA, PCO ve 8-OHdG seviyeleri kontrol grubuna oranla daha yüksekti ve melatonin tedavisinden sonra yüksek oranda azalma gösterdi. Tedavi edilmeyen diyabetik sıçanlarda, örneklerdeki T-SH ve GSH seviyeleri kontrol grubuna göre büyük oranda azaldı. Fakat bu parametreler tedavi edilen diyabetik sıçanlarda yükselme gösterdi.

Sonuç: Çalışmamız, melatonin tedavisinin STZ ile indüklenmiş diyabetik sıçanlardaki oksidatif karaciğer hasarını kısmen iyileştirdiğini gösterdi. Bu çalışma, melatoninin bir antioksidan ajan ve besin takviyesi olarak kullanılabilmeğini ve diyabetik hastalarda iyi bir terapötik seçenek olabileceğini önermektedir.

PS19

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA SESSİZ MİYOKARDİYAL İSKEMİ SIKLIĞININ SAPTANMASINDA EGZERSİZ ELEKTROKARDİYOGRAM VE TALIYUMLU MİYOKARD PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Fatma Dilek Della¹, Mutlu Niyazoğlu², Süheyla Görar¹, Gönül Koç¹, Cavit Çulha¹, Yalçın Aral¹

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

²Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 6. Dahiliye Kliniği, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabetik hastalarda sessiz miyokardiyal iskeminin (SMI) saptanmasında egzersiz elektrokardiyogram (EEKG) ve talyumlu miyokard perfüzyon sintigrafisinin (MPS) etkinliğini değerlendirmek ve birbiriyle kıyaslamak.

Yöntem: Daha öncesinde bilinen bir koroner arter hastalığı bulunmayan, efor veya istirahat dispnesi, nefes darlığı tanımlamayan 97 tip 2 diyabetik hasta çalışmaya dahil edildi. İki grupta yaş ve cinsiyet dağılımı ile, HbA1c ve BMI değerleri birbirine benzerdi. Hastaların rastgele seçilen 44'üne EEKG, 53'üne MPS yapıldı.

Bulgular: EEKG uygulanan 44 hastanın 4'ünde, MPS yapılan 53 hastanın 7'sinde test sonucu pozitif olarak bulundu. Test sonuçları pozitif olan vakalara SMI'nin doğrulanması için koroner anjiyografi yapıldı. EEKG pozitif 4 hastanın 2'sinde, MPS pozitif 7 hastanın 6'sında koroner anjiyografi iskemi ile uyumlu olarak saptandı. Buna göre çalışmamızda noninvaziv testlerle (EEKG ve MPS) saptanan SMI sıklığı sırasıyla %9,1 ve %13,2 ,tüm hastalar beraber ele alındığında %11,3'tür. Koroner anjiyografik olarak doğrulanan SMI sıklığı sırasıyla; %4,5 , %11,3 , %8,2'dir. Buna göre EEKG'nin yalancı pozitiflik oranı %50, MPS'nin ise %14,3 ; pozitif prediktif değerleri sırasıyla %50 ve %85,7'dir.

Sonuç: SMI insidansını literatürle uyumlu bulduğumuz çalışmamızda SMI tanısı için EEKG ve MPS'nin birbirlerine istatistiksel olarak üstünlüklerini saptayamadık. Bu durumda kolay ulaşılabilen ve maliyeti düşük olan EEKG'nin SMI saptanması için daha mantıklı bir seçenek olduğu düşünülebilir. Ancak sayısal olarak bakıldığında MPS ile daha fazla hastaya SMI tanısı koyabildik ve pozitif prediktif değerini EEKG'a göre çok daha yüksek bulduk. Hasta sayısı artırıldığında MPS'nin EEKG'a göre istatistiksel olarak da üstün olduğunun görülebileceği kanaatindeyiz.

PS20

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA RETİNOPATİ VE PPAR GAMMA EKZON 6 GEN POLİMORFİZM İLİŞKİSİ

Ayhan Zengi¹, Muammer Karadeniz¹, Serap Baydur Şahin¹, Berna Yüce², Nur Selvi³, Zühal Eroğlu³, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Tip 2 Diyabetli hastalarda retinopati görülme sıklığı genel populasyondan 25 kat daha fazladır ve orta yaşlı bireylerde körlüğün en sık nedenidir. Diyabetik retinopati patogenezi multifaktöryeldir. Kronik hiperglisemi, inflamatuvar sitokinler ve oksidatif hasar dışında genetik faktörler de etken olabilir. Bu çalışmada Tip 2 Diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastalarda metabolik parametrelerin ve PPAR gamma gen polimorfizminin etkisini araştırmayı amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereç: Çalışmaya Ege Üniversitesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran 75 Tip 2 diyabetli hasta (45 kadın yaş ortalamaları 57.76±9.62 ve 30 erkek yaş ortalamaları 59.46±8.72) ve yaş, cinsiyet uyumlu 49 kontrol birey alındı. Hastalar demografik veri, metabolik parametre ve retinopati açısından göz dibi bakışı ile değerlendirildi. Periferik kandan lökositlerden elde edilen DNA'dan PCR yöntemi (light-cycler) ile PPAR gamma ekzon6 gen polimorfizmi çalışıldı.

Bulgular: Retinopatisi olan Tip 2 diyabetli hastalarda A1c ($p=0.03$) ve açlık plazma glukoz ($p=0.013$) düzeyleri istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (Tablo 1). Tip 2 diyabetiklerde klinik, metabolik parametreler ile PPAR gamma Ekzon 6 genotipi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Retinopatili ve retinopatisiz diyabetik olgular arasında PPAR gamma ekzon 6 gen genotip dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2). Genotiplere göre retinopati alt grup dağılımı açısından da anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuçlar: Bu çalışmada Tip 2 diyabetli hastalarda, retinopatili hastalarda fizyopatoloji ile uyumlu olarak daha yüksek A1c ve açlık plazma kan şekeri düzeyi saptanırken retinopati komplikasyonu ve PPAR gamma exon 6 gen polimorfizmi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 2. Retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan Tip 2 diyabetiklerde PPAR gamma ekzon 6 gen polimorfizm genotip dağılımı

Genotip	CC (n, %)	CT (n, %)	TT (n, %)	P değeri
Retinopatisiz grup	47 (79.7)	12 (20.3)	0/0	0.128
Retinopatili grup	13 (81.1)	2 (12.6)	1 (6.3)	

PS20 (Devam)

Tablo 1. Retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan Tip 2 Diyabetli hasta grubunun klinik ve metabolik özellikleri

	Retinopatisiz grup	Retinopatili grup	p değeri
n	59	16	
Yaş (yıl)	56,71±9,1	58,3±10,23	0.54
Açlık Plazma Glukoz (mg/dl)	141,9±45,2	178,8±74,2	*0.013
Postprandial Plazma Glukoz (mg/dl)	193,1±66,03	195,5±62,5	0.9
A1C (%)	6,5±1,21	7,34±1,56	*0.03
Total kolesterol (mg/dl)	196,6±38,5	208,8±47,5	0.28
Trigliserid (mg/dl)	170,3±103,1	186,4±90,2	0.55
HDL- kolesterol (mg/dl)	52,2±14,2	47,8±13,7	0.25
LDL- kolesterol (mg/dl)	113,5±28,8	126,1±41,7	0.15
Mikroalbuminüri (mg/gün)	32,9±9,8	30,4±9,73	0.91
hs-CRP	0,34±0,41	0,26±0,21	0.46
Fibrinojen	445,9±108,07	477,9±64,06	0.46
Homosistein	11,2±4,3	14,53±14,73	0.15
Ferritin	57,08±52,37	62,6±56,97	0.73

*n= kişi sayısı İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanan değerler için p değeri * < 0.05 olarak değerlendirilmiştir.*

PS21

TİP 1 DİABETLİ HASTALARDA IL-18 VE IL-12 GEN POLİMORFİZMLERİNİN İNCELENMESİ

Alev Eroğlu Altınova¹, Doruk Engin², Esen Akbay³, Mújde Aktürk¹, Füsun Törüner¹, Reyhan Ersoy⁴, İlhan Yetkin¹, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Mersin

⁴Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara

Çalışmamızda IL-18 ve IL-12p40 promoter polimorfizmlerinin tip 1 diabete yatkınlıktaki rolü ve bu polimorfizmlerin diabetin ortaya çıkış yaşı ve glisemik kontrolün bir göstergesi olan HbA1c ile ilişkili olup olmadığı incelendi. Tip 1 diabetli 91 hasta ve 87 sağlıklı kontrolde IL-18 geninde -607 ve -137 pozisyonlarındaki ve IL-12p40 genindeki promoter polimorfizmleri araştırıldı. Alel ve genotip frekanslarının sıklığı 2 grup arasında farklılık göstermedi. Buna rağmen, -137 (CC) genotipine sahip hastalarda -137 (GG) genotipine sahip olanlara göre diabetin daha erken ortaya çıktığı saptandı. -607 (CC) genotipine sahip hastaların HbA1c düzeylerinin -607 (AC) genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu bulundu. Ayrıca IL-12 (AG) genotipine sahip hastaların HbA1c düzeylerinin IL-12 (AA) genotipine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu görüldü. Sonuç olarak çalışmamızda IL-18 and IL-12p40 polimorfizmlerinin tip 1 diabetli hastalarda diabetin çıkış yaşı ve glisemik kontrolle ilişkili olabileceği saptanmıştır.

PS22

TİP 2 DİYABETLİLERDE LİRAGLUTİD'İN SULFONİLÜRE'YE EKLENMESİ, ROZİGLİTAZON VE SULFONİLÜRE KOMBİNASYON TEDAVİSİNE KIYASLA DAHA İYİ GLİSEMİK KONTROL VE OLUMLU KİLO DEĞİŞİKLİĞİ SAĞLAR (LEAD-1)

Kan E¹, Arslan M¹, Marre M², Shaw J³, Brandel M⁴, Bebakar WMM⁵, Kamaruddin NA⁶, Strand J⁷, Zdravkovic M⁸, Le Thi TD⁸, Colagiuri S⁹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

²Bichat-Claude Bernard Hospital, Paris, France

³Monash University, Melbourne, Australia

⁴Kantonsspital, St Gallen, Switzerland

⁵Universiti Sains Malaysia Kelantan, Malaysia

⁶Universiti Kebangsaan, Kuala Lumpur, Malaysia

⁷Oulun Diakonissalaitos, Oulu, Finland

⁸Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Denmark

⁹University of Sydney, Australia

Amaç: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetlilerde sulfonilüre glimepirid ile kombinasyon şeklinde sunulan liraglutid, roziglitazon ve plasebo tedavilerini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Bu 26 haftalık randomize, çift-kör, aktif ve plasebo kontrollü çalışmada 1041 hasta liraglutid 0.6, 1.2, veya 1.8 mg günde bir kez subkütan enjeksiyon, plasebo veya roziglitazon (4 mg/gün) kollarına randomize edildi. Tüm tedaviler 4 mg/gün glimepiride ek olarak uygulandı. Çalışmaya 25-79 yaş arası tip 2 diyabetli, en az 3 aydır oral antidiyabetik kullanmasına karşın glisemik kontrol sağlayamamış (monoterapide A1C %7-11, kombinasyonda A1C %7-10) ve VKİ ≤ 40 kg/m2 hastalar alındı.

Bulgular: A1C düzeyleri liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında roziglitazona kıyasla anlamlı ölçüde düşük bulunurken (%1.03, %1.13 vs. %0.44, p<0.001), liraglutid 0.6 mg kolundaki azalma miktarı roziglitazonla benzerdi (%0.60 vs. %0.44, p>0.05). A1C< %7 hedefine ulaşan hastaların oranı yükselen liraglutid dozuyla orantılı olarak arttı. Proinsülin:insülin oranı ve HOMA-B liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında roziglitazona kıyasla anlamlı düzeyde düzeldi (p<0.05). Vücut ağırlığı liraglutid 1.8 mg ve plasebo ile korunurken (-0.2 ve -0.1 kg), liraglutid 0.6 ve 1.2 mg kollarında +0.7 ve +0.3 kg arttı. Rozigitazon kolundaki +2.1 kg kilo alımı liraglutid kollarına kıyasla anlamlı derecede fazlaydı (p<0.0001). Liraglutidin en sık yan etkisi bulantı (%11), 4. haftadan sonra <%4'e geriledi. Hafif hipoglisemik atak sıklığı tüm tedavi kollarında <0.5 olay/hasta yılı idi.

Sonuç: Glimepiridle kombinasyonda liraglutid 1.2 ve 1.8 mg dozları roziglitazondan daha iyi glisemik kontrol ve beta-hücre işlevlerinde iyileşme sağladı. Liraglutid-glimepirid tedavisi kilo kaybettirmediyse de roziglitazon-glimepirid tedavisine kıyasla vücut ağırlığını korudu.

PS23

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA NÖROPATİ KOMPLİKASYONU VE PPAR GAMMA EKZON 6 GEN POLİMORFİZM İLİŞKİSİ

Muammer Karadeniz¹, Ayhan Zengi¹, Serap Baydur Şahin¹, Fikret Bademkırar², Burçin Tezcanlı³, Ayşe Fillik Güler², Zühal Eroğlu³, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Diyabetik nöropati diyabetin en sık komplikasyonlarından biridir. Diyabetli hastaların yarısında yaşamları boyunca nöropati gelişme riski vardır. Hiperglisemi, oksidatif hasar, inflamasyon gibi nöropati gelişiminde risk faktörlerinin yanında genetik özellikler de önemli faktör olabilir. Bu çalışmada Tip 2 diyabetli hastalarda PPAR gamma exon 6 gen polimorfizminin nöropati gelişimi ve metabolik parametreler üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gerçler: Çalışmaya Ege Üniversitesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran 81 Tip 2 diyabetli hasta (45 kadın yaş ortalamaları 57.76±9.62 ve 30 erkek yaş ortalamaları 59.46±8.72) ve yaş, cinsiyet uyumlu 48 kontrol birey alındı. Hastaların demografik verileri ve metabolik parametreleri değerlendirildi. Periferik kandan lökositlerinden elde edilen DNA'dan PCR yöntemi (light-cycler) ile PPAR gamma exon6 gen polimorfizmi çalışıldı.

Bulgular: Hastalarda nöropati grubunda A1c (p=0.026) ve fibrinojen (p=0.027) istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (Tablo 1). Hasta ve kontrol gruplar arasında PPAR gamma exon 6 gen genotip ve allel sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2). Hasta grubunda demografik, metabolik parametreler ile PPAR gamma Exon 6 genotipi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Genotiplere göre nöropati alt grup dağılımı açısından da anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuçlar: Bu çalışmada Tip 2 diyabetli hastalarda nöropati riski ile A1c ve fibrinojen yüksekliğinin ilişkisi gösterilirken PPAR gamma exon 6 gen polimorfizminin nöropati gelişiminde etkisinin olmadığı saptanmıştır.

Tablo 2. Nöropatisi olan ve nöropatisi olmayan Tip 2 Diyabetli hasta grubunda PPAR gen ekzon 6 genotip dağılımı

PPAR gamma ekzon 6	CC (n, %)	CT (n, %)	TT (n, %)	P değeri
Nöropatisiz (n=43)	35 (81.4)	8 (18.6)	0 (0)	0.367
Nöropatili (n=32)	24 (75.0)	7 (21.9)	1 (3.1)	

PS23 (Devam)

Tablo 1. Nöropatisi olan ve nöropatisi olmayan Tip 2 diyabetli hasta grubunun klinik ve metabolik özellikleri

	Nöropatisiz	Nöropatili	p değeri
n	43	32	
Yaş (yıl)	55,91±8,62	59,1±10,08	0.139
Cinsiyet(erkek/kadın)	16/27	14/18	0.55
Açlık Plazma Glukozu (mg/dl)	138,19±38,19	164,59±72,25	0.058
Tokluk Plazma Glukozu (mg/dl)	190,17±6,03	200,83±86,07	0.56
A1C (%)	6,42±1,08	7,18±1,64	*0.026
Total kolesterol (mg/dl)	192,81±38,58	205,7±33,8	0.11
Trigliserid (mg/dl)	156,4±61,58	197,07±133,58	0.106
HDL- kolesterol (mg/dl)	51,79±13,26	49,78±13,74	0.515
LDL- kolesterol (mg/dl)	111,87±30,66	120,38±25,24	0.189
Mikroalbuminüri (mg/gün)	39,11±3,32	22,63±39,13	0.33
hs-CRP	0,28±0,41	0,38±0,32	0.28
Fibrinojen	429,1±116,69	479,06±69,7	*0.027
Homosistein	11,89±4,24	12,28±10,09	0.84

*n= kişi sayısı İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanan değerler için p değeri * < 0.05 olarak değerlendirilmiştir.*

PS24

TİP 2 DİYABETİK ERKEK HASTALARDA KEMİK METABOLİZMASI VE KEMİK YAPIM-YIKIM BELİRTEÇLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Seda Sancak¹, Dilek Gogas¹, Dilek Dereli Yazıcı², Özlem Tarçın³, Serap Yalın¹, Oğuzhan Deyneli¹, Mutlu Güneş¹, Nefise Sema Akalın¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

²Koşuyolu Kalp ve Damar Hastalıkları Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, İstanbul

³Siyami Ersek Kalp ve Damar Hastalıkları Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Osteoporoz, tip 2 diyabetik erkeklerde sık rastlanan bir hastalıktır. Hiperglisemi, kemik yapımını osteoblastik fonksiyonları değiştirerek ve serum osteokalsin düzeylerini azaltarak bozmaktadır. Serum osteokalsin düzeylerinin insülin tedavisi sonrası arttığı gösterilmiştir. Tip 2 diyabetik hastalarda farklı çalışmalarda kemik mineral yoğunluğu (KMY) azalmış, değişmemiş veya artmış olarak bildirilmiştir. Diyabetin kemik üzerine etkileri henüz netlik kazanmamıştır. Bu çalışmada tip 2 diyabetik erkeklerde KMY ile kemik yapım-yıkım- belirteçleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 223 tip 2 diyabetik erkek (yaş: 55,84 ±8.32) ve 96 sağlıklı erkek (yaş: 51,33 ±8,15) alındı. Kemik yapım-yıkım belirteçleri olarak; osteokalsin (OC), karboksiterminal telopeptid (CTX) ile serum kalsiyum (Ca), fosfor (P), parathormon (PTH), serbest testesteron (sT), östrodiol (E2), insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyleri ve dual X ray absorpsiyometre (DEXA) ile KMY parametreleri ölçüldü.

Bulgular: Ca ve P düzeyleri tip 2 diyabetik erkeklerde kontrollere göre yüksek bulunmuştur (p<0,005). Serum sT, OC, CTX kontrollerde diyabetiklere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0,005). Tip 2 diyabetik erkeklerde E2 ile CTX arasında (r:0,156, p:0,012) ve CTX ile fT arasında (r:0,196, p:0,04) pozitif, E2 ile Ca arasında (r: -0,349, p:0,000) negatif ilişki bulunmuştur. Gruplar arasında KMY parametreleri açısından fark bulunmamıştır.

Sonuç: Tip 2 diyabetik erkeklerde kontrol grubu ile kıyaslandığında KMY parametreleri arasında fark saptanmamıştır. Tip 2 diyabetik erkeklerde kemik yıkım ürünü olan CTX beklenenin aksine yüksek, kemik yapım ürünü olan OC ise düşük bulunmuştur. Bu veriler tip 2 diyabetik erkeklerde CTX ve KMY'nun kemik kalitesini değerlendirmede yol gösterici olmadığını düşündürmektedir. Kemik yapım-yıkım belirteçlerindeki değişiklik KMY korunmasına rağmen mevcut tetkiklerle değerlendirilemeyen bozuklukların bir göstergesi olabilir.

PS25

İNSÜLİN DİRENCİ MEVCUT TİP 2 DİYABETİK OLGULARDA SERUM APELİN DÜZEYLERİ İLE İNSÜLİN DUYARLILIĞI, HS-CRP DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Gökhan Özdemir, Cihan Top¹, Fatih Tangı, Burak Şahan, Çağatay Öktenli

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada; insülin direnci mevcut diyabetik olgularda serum apelin düzeyleri ile insülin duyarlılığı, hs-CRP arasındaki ilişkiyi ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, GATA HEH İç Hastalıkları Servisince takip edilen tip 2 diyabetik hastalar arasından, çalışma dışlama kriterlerini taşımayan ve HOMA-IR>2,5 olan toplam 30 tip 2 diyabetik hasta dahil edildi. Tüm olgulara, rutin laboratuvar tetkikler, serum açlık insülin, hsCRP, HbA1c, serum açlık lipid düzeyleri ölçümünden oluşan tanısal protokol uygulandı. HOMA-IR olarak insülin duyarlılığı hesaplandı.

Bulgular: Çalışma grubu tip 2 diyabetik olgularda insülin sensitivitesinin (HOMA-IR: $8,7 \pm 4,8$) değişen oranlarda azaldığı saptanmıştır. Serum apelin düzeyleri $8,2 \pm 4,9$ ng/ml, serum hs-CRP düzeyleri ise $0,07 \pm 0,04$ mg/l olarak saptandı. Bağlantı analizi (Pearson); diyabetik olgularda, serum apelin düzeyleri ile HOMA-IR ($r=-0,62$, $p<0,001$), hs-CRP ($r=-0,40$, $p<0,05$) arasında anlamlı derecede bağlantı olduğunu gösterdi.

Sonuç: Diyabetik olgularda görülen endotel disfonksiyonu ve hemoreolojik değişikliklerin yanında adiposit disfonksiyonunun da kronik komplikasyonların gelişimindeki rolü olduğu pek çok çalışma ile ortaya konmuştur. Daha önceki çalışmalarla, inflamasyonun prototip bir göstergesi olan C-reaktif proteinin, insülin direnci mevcut olgularda makrovasküler komplikasyon gelişiminin bir göstergesi olabileceği rapor edilmiştir. Çalışmamızda; diyabetik olgularda serum apelin düzeyleri ile HOMA-IR, hs-CRP değerleri arasında bağlantı saptamamız; adiposit disfonksiyonunun vasküler komplikasyon gelişimi için dolaylı bir risk faktörü olabileceği sonucunu destekler niteliktedir.

PS26

PRİMER PYOMYOZİT İLE KOMPLİKE TİP 2 DİYABET VAKASI

Kubilay Ükiñç¹, Miyase Bayraktar², Ömrüm Uzun³

¹Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Primer pyomiyozit (PP), iskelet kaslarının, abse formasyonu oluşturabilen, derin bakteriyel pirojenik enfeksiyonudur. PP tanısını koyabilmek için pyomiyozitin cilt, yumuşak doku, kas ve kemik enfeksiyonlarına ikincil gelişmemesi gerekmektedir. En sık tutulan bölgeler sırasıyla kuadriseps, gluteal ve iliopsoas kas gruplarıdır. En sık izole edilen mikrobiyolojik etken Stafilokokus aureus olarak saptanmıştır. Hastalık özellikle tropikal bölgelerde sık görülmektedir.

Vaka Sunumu: 57 yaşında erkek hasta 2 aydır sağ baldırda ağrı, sertlik, ısı artışı ve şişlik şikayeti ile hastanemiz polikliniğine başvurdu. Günlük aktivitelerini kısıtlayan, istirahatte devam eden ağrı için çeşitli ilaçlar kullanmış fakat fayda görmemiş. Daha önce dış merkeze başvuran hastaya, derin ven trombozu (DVT) ön tanısı ile alt ekstremitte venöz doppler USG yapılmış, fakat DVT ile uyumlu bulgu saptanmamış. Başvurusunda yapılan muayenesinde kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 88 vuru/dk ritmik, vücut sıcaklığı 38,2°C ve solunum hızı ritmik 22/dk düzenli olarak kaydedildi. Sağ baldırda hiperemi, ısı artışı, ağrı, şişlik ve sertlik tespit edildi. Bu bölgenin posterior bölgesinde diğer bölgelere göre daha hiperemik ve palpasyonda fluktuasyon veren bölge mevcuttu. Hommans bulgusu pozitif, periferik nabızlar alınmaktaydı. Hastanın sağ alt ekstremitesinde mikroorganizma girişine yol açabilecek travma, açık yara, mantar enfeksiyonu, maserasyon veya enjeksiyon izi ve anamnezi yoktu. Bilateral alt ekstremitte venöz renkli doppler USG'de bilateral derin venlerde trombüs tespit edilmedi. Fakat sağda gastrokinemus kas grupları içerisinde hipoekoik renkli doppler inceleme ile belirgin kanlanması bulunmayan solid olduğu düşünülen kitle olarak değerlendirilen oluşum saptandı. Doppler USG'de saptanan lezyonun ileri tanımlanması için sağ baldır magnetik rezonans inceleme yapıldı (MRI). MRI'de sağ baldır posterior kompartmanda, boyutları 26x8,8x5,5 cm boyutlarında kas içi ve fasyalar arası komponentleri bulunan esas olarak gastrokinemus kasi içinde lokalize superiorda anteriora doğru uzanımı olan apse ve pyomiyozit odağı izlendi ve kemik yapılar içerisinde patolojik sinyal değişikliği saptanmadı Genel fizik muayene ve vücut taramalarında primer enfeksiyon kaynağı olabilecek vücutta herhangi bir ek lezyon veya odağa rastlanmadı. Hastaya yatışının 2. gününde sağ baldırdaki kolleksiyona yönelik görüntüleme eşliğinde perkütan apse drenajı yapılarak 800 ml pürülan materyal aspire edildi ve 10 French kateter serbest drenaja bırakıldı. Materyalden yapılan yaymanın mikroskopik incelemesinde Gram-pozitif kok görüldü. Kültür sonuçları çıkana kadar ampirik olarak parenteral amikasin+Sulbaktam-Ampisilin kombine antibiyoterapisine başlandı. Aspire edilen materyalin kültür üremesi metisiline sensitif Staphylococcus aureus olarak geldi ve antibiyotik tedavisine aynen devam edildi. Drenaj ve antibiyotik tedavisi sonrası hastanın semptomları belirgin düzeldi ve ateşi düştü. Glisemik kontrolü için hastaya bazal-bolus tedavi başlandı.

Sonuç: Kontrolsüz diyabet tek başına pyomiyozit oluşmasına katkıda bulunan çok önemli bir risk faktörüdür. Özellikle metabolik kontrolü bozulmuş beraberinde sedimantasyon, CRP ve lökosit yüksekliği saptanan tip 2 diyabetik hastalarda, klasik enfeksiyon odaklarının yanında pyomiyozit ön tanısı da mutlaka akla gelmeli ve araştırılmalıdır.

PS27

OBEZ TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA SERUM GHRELİN DÜZEYİNİN GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

Yılmaz Faki, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Yasemin Şahinkaya, Ali Çetin Ölek

¹Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Ghrelin enerji dengesi ve besin alımının düzenlenmesinde rol oynayan yeni keşfedilen bir hormondur. Tip 2 diyabeti ya da insülin direnci olan hastalarda serum ghrelin seviyeleri düşük bulunmuştur. Ayrıca düşük serum ghrelin seviyesi metabolik sendromun da bir indikatörüdür. Bizde çalışmamızda obez tip 2 diyabetik hastalarda serum ghrelin seviyesinin glisemik kontrol ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Metod: Çalışmaya BMI (Body Mass Index) 25 ve üstü olan 57 tip 2 diyabetik hasta (erkek 17, kadın 40) ve 25 nondiyabetik kişi (Erkek 9, kadın 16) dahil edildi. Tip 2 diyabetik hastaların yaş ortalaması 56.14±10.83, sağlıklı grubun yaş ortalaması 55.19±10.94 saptandı. Gruplar arasında istatistiksel açıdan yaş, cinsiyet ve BMI açısından farklılık saptanmadı. Öncelikle verilere normal dağılımın sınınanmasına yönelik Jarque-Bera testi uygulanmıştır. Test sonucunda $p < 0.05$ elde edilerek normal dağılmadığını belirten H1 hipotezi kabul edilmiştir. Böylece analizlerde non-parametrik yöntemlerin kullanılması gerektiği belirlenmiştir. Analizler SPSS 11.5 versiyonu yardımıyla elde edilmiştir. İlk aşamada diyabetik grup için ghrelin-hba1c, ghrelin-BMI ilişkisi analizinde normal dağılım sağlanmadığı için Kendall-tau_b test istatistiği kullanılmıştır. İkinci aşamada hasta ve sağlıklı gruplar arasında ghrelin ve BMI değişkenlerinin anlamlı bir farklılık yaratıp yaratmadığı belirlenmeye çalışılmıştır.

Bulgular: Diyabetik grupta ghrelin -hba1c ilişkisinin değerlendirilmesinde istatistik anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). Diyabetik grup ghrelin -BMI ilişkisinin değerlendirilmesinde istatistik anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). İkinci aşamada hasta ve sağlıklı gruplar açısından ghrelin ve BMI değişkenlerinin arasındaki ilişki incelendiğinde, ghrelin ve BMI değişkenleri açısından hasta ve sağlıklı grup için anlamlı bir farklılık elde edilmemiştir ($p > 0.05$).

Sonuç: Birçok çalışmada tip 2 diyabetik hastalarda serum ghrelin seviyeleri düşük bulunmuştur. Ancak bizim çalışmamızda serum ghrelin düzeyleri düşük bulunmadı. Ayrıca serum ghrelin seviyesi ile glisemik kontrol arasında herhangi bir ilişki saptamadık.

PS28

NONDİYABETİK OBEZ KADINLARDA HEPATOSTEATOZ VE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Banu İlk¹, Savaş Güzel², Aslan Çelebi¹, Eda Çelik Güzel³, Erhan Sayal¹, İsmail Ekizoğlu¹

¹Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ

³Hayrabolu Devlet Hastanesi, Tekirdağ

Amaç: Bu çalışmada, normal glikoz toleranslı obez kadın hastalarda ultrason ile saptanan karaciğer yağlanması ile insülin direnci arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya beden kitle indeksi (BKİ) 30 ve üstü ultrasonografi ile karaciğer yağlanması saptanan 38 kadın hasta ve 14 sağlıklı kontrol alındı.

Hastaların açlık kan şekeri, kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, insülin ve CRP düzeylerine bakıldı. Hastaların insülin direnci HOMA-IR (homeostasis model assessment of insülin resistance) metodu ile saptandı.

Bulgular: Hasta grubunda 2. saat kan şekeri, trigliserid, insülin, CRP ve HOMA-IR değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek (sırasıyla; $p<0,05$, $p<0,001$, $p<0,01$, $p<0,001$, $p<0,05$) ve HDL-kolesterol düzeyi düşük bulundu ($p<0,01$). Çalışmaya alınan vakaların HOMA-IR düzeyleri için 2,2 değeri insülin rezistansı varlığı için alt sınır olarak değerlendirildi. HOMA-IR $>2,2$ olan vakalarda HOMA-IR $<2,2$ olan vakalara göre trigliserid düzeyi anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Ultrasonografik incelenme ile belirlenen yağlanma düzeyleri HOMA-IR $>2,2$ olan hastalarda daha yüksek bulundu.

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızda obeziteden bağımsız şekilde sadece insülin direncinin artışı bile hepatosteatoza yol açan bir etken olarak saptanmıştır.

Glikoz toleransı normal olan obezlerde insülin rezistansının derecesi karaciğer yağlanmasının erken tanısında önemli bir belirteç olabileceği bulunmuştur.

PS29

DİYABETİK KADINLARDAKİ YAĞ DOKUSU KARAKTERİSTİKLERİ VE HORMONAL DURUM

Fulden Saraç¹, Sebahattin Yıldız¹, Kemal Öztekin², Füsun Saygılı³

¹Ege Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizm Bilim Dalı, İzmir

Giriş: İnsülin kullanmayan Tip 2 diyabetik kadınların yağ dokusu karakteristikleri ile hormonal durumunun; diyabetik olmayanlarla karşılaştırılması amaçlandı.

Hastalar ve yöntem: Çalışmaya 12 Tip 2 diabetes mellitusu olan (ort. yaş 63.9±14.7 yıl) ve 14 diyabetik olmayan (ort. yaş 60.1±12.9 yıl) kadın alındı. Stromal vasküler hücre (SVH) kültürleri; Entenmann and Hauner protokolü yoluyla sağlandı. Metabolik aktivite glycerol-3-phosphate dehydrogenase (GPDH) ölçülmesi ile değerlendirildi. Ayrıca tüm vakaların demografik özellikleri ve hormon düzeyleri (TSH, FT3, FT4, insülin, prolaktin, LH, FSH, ACTH, DHEAS, kortizol, E2, progesteron, 17-OHP, TT, ve FT) ölçülerek karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Diyabetik olguların, omental yağ dokusunun SVH miktarı (8.1±1.0x10³/cm²); diyabetik olmayanlara göre (5.9±0.8x10³/cm²) belirgin düzeyde yüksekti. Ortalama GPDH aktivitesi, diyabetik olguların omental SVH'de, diabetik olmayan olguların omental SVH'dekinden daha yüksek ölçüldü. Diyabetik olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında; subkutan yağ dokusu SVH miktarı birbirine benzerdi. Benzer olarak, diabetik olanlarla olmayanların subkutan yağ dokusu GPDH aktivitesi arasında fark yoktu. Plasma E2 düzeyi diyabetik olgularda belirgin düşük bulunurken; LH, kortizol, insülin ve FT yüksekti. Ayrıca, kortizol ve LH düzeyleri ile omental SVH arasında pozitif korelasyon saptandı. Tartışma: Diyabetik olan kadınların; omental yağ dokusu özellikleri; diyabetik olmayanların yağ dokusundan farklıdır. Ancak bu fark subkutan yağ özellikleri için görülmez. Kortizol ve LH artışı, omental SVH hücre artışı ile ilişkilidir.

PS30

TİP 2 DIABETES MELLITUS OLGULARINDA İLK İNMENİN BEYİN SAPINDA YERLEŞİM SIKLIĞI

Caner Feyzi Demir

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Elazığ

Giriş: İnme sonrası özürllük hastanın yaşam kalitesini düşürmekte, hasta yakınlarının yaşamını etkilemekte, hem sosyoekonomik hem de toplumsal sorunlara yol açmaktadır. Diyabet ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Çeşitli çalışmalarda diyabetin iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı gösterilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Şubat 2007-Şubat 2009 tarihleri arasında Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji ve Acil polikliniğinde iskemik inme tanısı ile 572 olgu incelendi. Diabetes mellitus tanısı ile takip edilen hastalardan ilk inmenin klinik ve/veya radyolojik olarak beyin sapında yerleşim gösterdiği tespit edilen 23 hasta çalışmaya dahil edildi.

Sonuç: 10 kadın ve 13 erkekten oluşan -diyabetli ve ilk inmenin beyin sapı yerleşimli olduğu- bu hasta grubunun yaş ortalaması 64 (45-85) idi. Beyin sapı infarktı ile uyumlu klinik bulgularla başvuran hiçbir hastada radyolojik veya klinik takip sonucunda başka bir bölgede infarkt veya inme tespit edilmedi. Etiyolojik incelemeler sonucunda 7 olguda (%30) aterosklerotik, 1 olguda (%0,04) kardiyoembolik, 1 olguda (% 0,04) birden çok nedene bağlı inme saptanırken, 14 hastada da (%60) etiyolojik neden bulunamadı. Damar incelemeleri yapılabilen 18 hastanın 8'inde (%44) baziler arter ve/veya bilateral vertebral arterlerde darlık veya oklüzyon gösterildi.

Tartışma: Bu çalışmada; küçük damar hastalığının belirgin olduğu beyin sapı iskemik inmesi olan ve belirlenmiş diyabet risk faktörü taşıyan seçilmiş hasta grubu incelendi. Bu hasta grubunun %30'unda ateroskleroz en fazla belirlenebilen nedendi, ancak hastaların %60'ında neden belirlenemedi. Bu durumda hipertansiyon olsun olmasın hiperglisemiye ikincil gelişen küçük damar hastalığı olması muhtemeldir. Yapılan çalışmalarda uzun süre ciddi kan şekeri kontrolü ile izlenen hastaların mikrovasküler komplikasyonlarında azalma gözlenirken inme riskinde bir düşme görülmemiştir. Fakat diyabetli hastaların yaklaşık %40-60'ında birlikte bulunan hipertansiyon tedavisi inme riskini %44 azaltmaktadır. Bu nedenle inme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır.

PS31

DİYABETİK AYAĞI OLAN HASTALARDA YATIŞ SÜRESİNİ VE AMPUTASYONU BELİRLEMEDE C-REAKTİF PROTEİN, SEDİMENTASYON HIZI VE LÖKOSİT SAYISI

Suzan Tabur¹, Mehmet Ali Eren¹, Yakup Çelik², Ömer Faruk Dağ², Tefik Sabuncu¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa

Amaç: Diyabetli hastalarda ayak yaraları ve buna bağlı komplikasyonlar hastanede yatış süresini artıran önemli morbidite ve mortalite nedenleridir. Ayrıca diyabetik ayak yarası olan hastalarda %6 ile %43 arasında amputasyon oranı gerektiği bildirilmiştir. Bu çalışmada diyabetik ayak yarası nedeniyle kliniğimizde takip edilen hastalarda hastanede yatış süresini ve amputasyona gidişi belirleyen bazı klinik ve laboratuvar parametrelerini değerlendirdik.

Yöntem: Diyabetik ayak yarası nedeniyle yatarak tedavi alan 57 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı, diyabet süresi ve yatışında ölçülen CRP (C-reaktif protein), ESR (eritrosit sedimentasyon hızı), lökosit sayısı, serum glikozu ve A1C düzeyleri ile yaranın enfeksiyon şiddeti ve Wagner evresi kaydedildi.

Bulgular: Toplam 57 hastanın 10'una amputasyon yapıldı (amputasyon oranı=%17,5). Amputasyon yapılan hastalarla medikal tedavi ile yaraları düzelen hastalar arasında hasta yaşı, diyabet yaşı, yatıştaki glikoz düzeyi, A1C düzeyi ve ESR açısından anlamlı fark saptanmadı. ESR amputasyon yapılan gurupta (ESR=81,3 mm/saat) diğer hastalara göre (ESR=67,6 mm/saat) daha yüksek olmasına rağmen anlamlı fark bulunamadı. Bu iki hasta gurubu arasında CRP (p=0.006), lökosit sayısı (p<0.001), Wagner skorlaması (p<0.001) ve enfeksiyon şiddeti (p<0.001) açısından anlamlı fark vardı (Tablo 1). Yine tüm hastalarda hastanede yatış süresi ile bahsedilen laboratuvar ve klinik parametrelerin ilişkisine bakıldı. Hasta yaşı (r= 0.141, p=0.29), diyabet yaşı (r=-0.013, p=0.92), glikoz düzeyi (r=0.045, p=0.73) ve A1C düzeyi (r=-0.158, p=0.24) ile yatış süresi arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı. Ancak CRP (r=0.293, p=0.027), lökosit sayısı (r=0.477, p<0.001), ESR (r=0.274, p=0.039), Wagner evrelemesi (r=0.418, p=0.001) ve enfeksiyon şiddeti (r=0.460, p<0.001) ile yatış süresi arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (Tablo 2).

Sonuç: Diyabetik ayaklı hastalarda hastanede yatış süresini ve amputasyonu belirlemede diyabet yaşı ve diyabet regülasyonundan ziyade enfeksiyon parametreleri ve yaranın Wagner evresi daha önemli belirteçler olarak görülmektedir.

PS31 (Devam)

Tablo 2: Yatış Süresi ile Demografik, Biyokimyasal ve Klinik Verilerin Korelasyonu

Parametreler	r değerleri	p değerleri
Hasta yaşı (yıl)	0.141	AD
Diyabet yaşı (yıl)	-0.013	AD
Glikoz (mg/dl)	0.045	AD
A1C (%)	-0.158	AD
ESR (mm/saat)	0.274	0.039
Lökosit sayısı	0.477	<0.001
CRP(mg/dl)	0.293	0.027
Wagner skorlaması	0.418	0.001
Enfeksiyon şiddeti	0.460	<0.001

ESR: eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein AD: anlamlı değil,

Tablo 1: Hasta Gruplarına Ait Demografik ve Biyokimyasal Verilerin Karşılaştırılması

Parametreler	Amputasyon gurubu	Medikal tedavi gurubu	p değerleri
Hasta yaşı (yıl)	63.3±3.2	58.8±1.3	AD
Diyabet yaşı (yıl)	10.4±1.6	11.4±1.2	AD
Glikoz (mg/dl)	308.1±47.3	283.4±16.6	AD
A1C (%)	9.7±1.2	10.5±0.3	AD
ESR (mm/saat)	81.3±9.0	67.6±4.9	AD
Lökosit sayısı (nx103)	19.2±2.5	10.5±0.6	p<0.001
CRP (mg/dl)	17.8±4.1	7.4±1.4	p=0.006

ESR: eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein AD: anlamlı değil,
Değerler ortalama değer ± SD şeklinde verilmiştir.

PS32

GESTASYONEL DİYABET SONRASINDA ADİPONEKTİN, CRP DÜZEYLERİ VE İNSÜLİN DİRENCİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cavit Çulha, Süheyla Görar, Yavuz Demir, Rüştü Serter, Yalçın Aral

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Adiponektin düşüklüğünün diyabet ve kardiyovasküler hastalıkla birlikteliği ileri sürülmektedir. Adiponektin, insülin duyarlılığını artırıcı, antiinflamatuvar ve antiaterosklerotik özelliklere sahip adipoz doku hormonudur. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) lu kadınlardaki hipoadiponektinemi ve yüksek h-CRP düzeylerinin, doğumdan sonraki seviyelerini ve insülin rezistansı ile ilişkilerini değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: GDM (n=16) ve normal hamilelerde (kontrol, n=18) plazma adiponektin, C-reaktif protein (h-CRP) ve insülin rezistansı (HOMA-IR) nı değerlendirdik. Ölçümler gebeliğin 3. trimestirinde ve doğumdan 3 ay sonra yapıldı.

Bulgular: Gebelikte adiponektin düzeyleriyle, h-CRP düzeyleri arasında negatif, h-CRP düzeyleriyle HOMA-IR arasında ise pozitif korelasyon mevcuttu. HOMA-IR ile adiponektin düzeyleri arasında da negatif korelasyon vardı. Gebelikte GDM'li kadınlardaki bu korelasyonlar, NGT grubunda da anlamlılık derecesi daha düşük olmakla birlikte mevcuttu. Doğumdan 3 ay sonra GDM'li kadınlardan sadece 4'ünün (%25) IGT olarak devam ettiği belirlendi. Doğum sonrasında adiponektin düzeyleri karşılaştırıldığında; Doğum sonrası artışa rağmen adiponektinin GDM'li kadınlarda kontrol grubundan daha düşük (sırasıyla 12.5 (10) ve 16.5 (3.2) µg/ml, p< 0.01) olduğu gözlemlendi. Doğum sonrasında h-CRP seviyeleri ise GDM grubunda anlamlı yüksek (sırasıyla 3.2(1.2) ve 0.7(0.2) mg/L, p<0.001) bulundu. Doğum sonrasında gruplar insülin direnci (HOMA-IR) yönünden karşılaştırıldıklarında; gruplar arasında anlamlı fark (sırasıyla 2.4(2.0) ve 1.8(1.8), p>0.05) gözlenmedi. Doğum sonrasında hem GDM hem de kontrollerde adiponektin, h-CRP ve HOMA-IR arasında anlamlı korelasyon yoktu.

Sonuç: Doğum sonrası 3. ayda, gestasyonel diyabet geçirmiş olgularda, normal gebelik geçirenlere göre adiponektin düşüklüğü ve h-CRP yüksekliği sürmekle birlikte insülin direnci yönünden farklılık yoktu. Gelecekteki geniş kapsamlı ve uzun süreli çalışmalar, bu hastalarda ileride gelişebilecek diyabet, inflamasyon, kardiyovasküler hastalık ve adipoz doku arasındaki ilişkileri daha çok aydınlatacaktır.

PS33

UZUN ZİNCİRLİ POLİANSATÜRE ω 3-YAĞ ASİDİ EKSİKLİĞİ GÖSTEREN SIÇANLARDA ORTA ZİNCİRLİ TRİGLİSERİD: BALIK YAĞI EMÜLSİYONUNUN KARACİĞER LİPID KOMPOZİSYONU ÜZERİNE HIZLI ETKİLERİ

Berrin Oğuzhan¹, Karim Lochami¹, Ying Zhang¹, Christine Delporte², Laurence Portois³, Yvon A. Carpentier³, Franc Genten¹, Andre Danguy¹, Willy J. Malaisse¹, Abdullah Sener¹

¹Brussels Free University, Laboratory of Experimental Hormonology

²Brussels Free University, Laboratory of Biological Chemistry and Nutrition

³Brussels Free University, Laboratory of Surgery

Amaç: Batı toplumlarında ω 3-yağ asidi eksikliği sıklıkla görülmektedir. Deneysel çalışmalarda uzun zincirli poliansatüre ω 3-yağ asidi eksikliği gösteren sıçanlar bu yağ asidlerinin diyetteki eksikliğinin etkilerini gözlemek amacı ile kullanılmaktadırlar. Çalışmamızda ω 3-yağ asidi eksikliğinde orta zincirli trigliserid:balık yağı emülsiyonunun (MCT:FO) karaciğer morfolojisi ile karaciğer fosfolipid ve trigliserid içeriği ve kompozisyonu üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada 2. kuşak değişik yaş gruplarındaki ω 3-yağ asidi eksikliği gösteren sıçanlar (ω 3-sıçanlar) kullanılmıştır. MCT:FO veya orta zincirli trigliserid:zeytinyağı emülsiyonu (MCT:OO) intravenöz bolus olarak uygulanmış ve enjeksiyon sonrası 60 ve 120. dakikalarda sıçanların karaciğer morfolojisi incelenmiş ve MCT:FO veya MCT:OO enjeksiyonu öncesi ve sonrasında karaciğer fosfolipid ve trigliserid içeriği ölçülmüş ve kompozisyonları incelenmiştir.

Bulgular: Morfolojik incelemelerde kontrol ve ω 3-sıçanların karaciğer glikojen depolarında farklılık yokken ω 3-yağ asidi eksikliği olanlarda belirgin steatoz gözlenmiştir. Karaciğer trigliseridlerinin total yağ asidi içeriği ω 3-sıçanlarda normallere göre 2 kat yüksek saptanmış fakat enjeksiyon yapılmayan (ω 3-NI), MCT:OO (ω 3-OO) ve MCT:FO (ω 3-FO) enjeksiyonu yapılan sıçanlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. ω 3-NI, ω 3-OO sıçanların fosfolipidlerinden C18:3 ω 3, C20:5 ω 3, C22:5 ω 3 ve C22:6 ω 3 düzeyleri kontrollere göre daha düşük bulunmuştur. Kontrol grubunun aksine ω 3-NI, ω 3-OO sıçanların karaciğer trigliseridlerinde uzun zincirli poliansatüre ω 3-yağ asidine rastlanmamıştır. MCT:FO enjeksiyonu sonrası karaciğer fosfolipidleri ve trigliseridlerinde anlamlı bir artış gözlenmiştir ($p<0.005$).

Sonuç: ω 3-yağ asidi eksikliği karaciğer fosfolipid ve trigliserid total yağ asidi içeriklerinde değişikliklere yol açmaktadır ve bu bulgularda MCT:FO enjeksiyonu ile parsiyel düzelme olmaktadır.

PS34

INTENSİF İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN TIP 1 DİYABETİK HASTALARDA KARBONHİDRAT SAYIMI UYGULAMASININ METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Sevi Hınçal¹, Ramazan Sarı²

¹Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyet Bölümü, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya

Tip 1 Diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisinin önemi büyüktür. Fakat ömür boyu süren bu hastalıkta kişilerin beslenmeye uyumunu sağlamak oldukça güçtür. Bu anlamda kullanılan başlıca tıbbi beslenme tedavileri kalorilik diyet programı ve karbonhidrat sayma yöntemi olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Bu çalışmada da, kullanılan bu iki beslenme tedavi şeklinin kan şekerleri ve kilo üzerine etkisinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Yoğun insülin tedavisi alan, diyabet süresi en az 1 yıl olan Tip 1 Diabetli hastalar arasından kontrollere düzenli gelebilecek ilk 27 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan hastaların 14'üne karbonhidrat sayımı yöntemi uygulanırken geri kalan 13 hastaya kalorilik diyet programı düzenlendi. Hastalar 6 ay süre ile takip edildi. Her ay fruktozamin, kilo ve bel çevresi değerleri , 3 ayda bir ise HbA1c değerleri kaydedildi. Karbonhidrat sayımı uygulanan grubun HbA1c ve fruktozamin değerlerinde anlamlı bir azalma sağlanmıştır($p=0.009$, $p<0.05$). Kalorilik diyet uygulayan grubun kan parametrelerinde anlamlı bir değişim olmazken kilo ve BKİ değerleri anlamlı olarak yükselmiştir($p=0.01$, $p=0.006$). Ancak iki yöntem birbiri ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu çalışma karbonhidrat sayımı yönteminin doğru uygulandığında kilo alımı olmadan HbA1c değerlerini düzeltebileceğini fakat kalorilik diyet sistemine göre bir üstünlüğü olmadığını göstermiştir.

PS35

DİYABETİK HASTALARDA YAŞAM KALİTESİ VE DEPRESYON

Ece Harman¹, Serap Baydur Şahin², Özlem Kuman³, Şevki Çetinkalp⁴, Hayriye Elbi³

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, İzmir

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Bu çalışmada; diyabetik hastaların sosyodemografik özelliklerinin, tedavi modalitelerinin ve glisemik parametrelerinin duygudurumları ve yaşam kaliteleri üzerine etkilerinin gösterilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem:152 diyabetik hastaya kısa form-36(SF-36) yaşam kalitesi ölçeği ve Beck depresyon envanteri uygulanmıştır. Hastaların demografik verileri, diyabet tipi, diyabet süresi, eğitim düzeyleri, aldığı tedavi, VKİ(vücut kitle indeksi), AKŞ(açlık kan şekeri), TKŞ(tokluk kan şekeri), Hba1c değerleri, komplikasyonları kaydedildi.

Bulgular: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri Tablo1'de gösterilmiştir. Beck depresyon envanterinde ortalama; kadınlarda 12.46, erkeklerde 9.26 bulunmuştur. Yaşam kalitesi alt ölçeklerinin hepsinde diyabetik hastalardaki ortalama değerler Türk toplumu standartlarının altındadır. Diyabetik kadınların erkeklere kıyasla beck depresyon puanlarının yüksek; FF(fiziksel fonksiyon), ağrı, GS(genel sağlık), vitalite, MS(mental sağlık) puanlarının düşük olduğu gözlenmiştir($p<0.05$). Eğitim düzeyi arttıkça yaşam kalitesinin arttığı bulunmuştur. AKŞ; FF, FRG(fiziksel rol güçlüğü), ERG(emosyonel rol güçlüğü), GS ve vitalite ile negatif, TKŞ; FF, FRG, GS ile negatif, Hba1c; FF ile negatif korele bulunmuştur($p<0.05$). Diyabet süresi ile beck depresyon ve yaşam kalitesi ölçekleri arasında korelasyon gözlenmemiştir. Pompa kullananların tüm ölçeklerden aldığı puanlar, insülin kullananlardan yüksek bulunmuştur($p<0.05$). Retinopatisi olanlarda FF ve GS puanları; nefropatisi olanlarda FF, ERG, ağrı, GS puanları; nöropatisi olanlarda tüm ölçek puanları; diyabetik ayak komplikasyonu olanlarda FF, FRG puanları komplikasyonu olmayanlara göre daha düşük gözlenmiştir($p<0.05$). Beck ile tüm yaşam kalitesi alt ölçekleri arasında negatif korelasyon bulunmuştur.

Sonuç: Diyabetik hastaların yaşam kalitesi Türk toplumu standartlarının altındadır. Komplikasyonları olan hastalarda yaşam kalitesi daha düşüktür. Kötü glisemik kontrollü hastalarda yaşam kalitesinde anlamlı düşme saptanırken, beck puanlarıyla korelasyon gözlenmemiştir. Tedavi grupları karşılaştırıldığında; pompa tedavisi tüm yaşam kalitesi alt ölçeklerinde insülin tedavisine üstün bulunmuştur($p<0.05$).

PS35 (Devam)

Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri

N=152	ortalama±SD(minimum- maksimum)
Cinsiyet(kadın yüzdesi)	68.9
Yaş	47.2±15.2(16-76)
Vücut ağırlığı (kg)	72.7±10.7(46-100)
VKİ (kg/m ²)	26.3±3.6(19-38)
DM tipi(%)	
tip 1 DM	37.7
tip 2 DM	60.9
gestasyonel DM	1.3
DM süresi(yıl)	9.6±7(2-42)
Tedavi(%)	
Oral antidiyabetik(OAD)	29.1
Multiple doz insülin injeksiyonu	22.5
İnsülin pompası	31.1
OAD+ bazal insülin	7.9
Yaşam tarzı değişikliği	9.3
AKŞ(mg/dl)	155.9±67.5(53-410)
TKŞ(mg/dl)	191.8±89.7(45-513)
Hba1c(%)	7.6±1.8(5-15)
Nefropati varlığı(%)	12.9
Nöropati varlığı(%)	43.5
Retinopati varlığı(%)	46.3
HT varlığı(%)	29.9
Diyabetik ayak enfeksiyonu(%)	10.3

PS36

CSII (KONTİNÜ SUBKUTAN İNSÜLİN İNFÜZYONU) VE MDİ (MULTİPL DOZ İNSÜLİN İNJEKSİYONU) TEDAVİSİ ALAN TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA ANTI- İNSÜLİN ANTİKORUN ÖNEMİ

Serap Baydur Şahin, Şevki Çetinkalp, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz, Taylan Kabalak

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Bu çalışmada; CSII ve MDİ tedavisi alan tip 1 diyabetes mellituslu(DM) hastalardaki AİA(anti-insülin antikor) sıklığının karşılaştırılması ve AİA pozitifliği ile glisemik parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Otoimmün hastalığa yatkınlığı bilinen tip 1 diyabetiklerde, AİA düzeyleri ile tiroid otoantikorları arasındaki ilişki de değerlendirilmiştir.

Yöntem: CSII(n= 48) ve MDİ(n= 48) tedavisi alan tip 1 DM'li hastaların demografik verileri(cinsiyet, yaş, DM süresi gibi) kaydedilmiş; kan basıncı, vücut ağırlığı, VKİ(vücut kitle indeksi) ölçülmüştür. Hastaların hipoglisemi varlığı, toplam insülin dozu ve insülin tipleri sorgulanmıştır. AKŞ(açlık kan şekeri), sabah TKŞ(tokluk kan şekeri), Hba1c, AİA, antiTG(anti-tiroglobulin), antiTPO(anti-tiroidperoksidaz) ve TRAB(TSH reseptör antikoru) değerlerine bakılmıştır.

Bulgular: Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri tablo-1'de gösterilmiştir. AKŞ, TKŞ, Hba1c ve toplam insülin dozu CSII grubunda daha düşük bulunmuştur(p<0.05). AntiTG, antiTPO ve AİA düzeyleri CSII grubunda daha yüksekken(p<0.05), TRAB düzeyleri iki grupta benzer bulunmuştur. Tüm hastalar AİA pozitif ve negatif diye gruplandırıldığında; yaş, cinsiyet, DM süresi, pompa süresi, insülin tipleri ve toplam insülin dozu açısından fark bulunmamıştır(tablo-2). AİA pozitifliği ile hipoglisemi, AKŞ ve Hba1c arasında ilişki yokken, TKŞ AİA pozitif grupta daha düşük bulunmuştur(p= 0.03). AİA pozitif grupta antiTG düzeyleri daha yüksekken(p= 0.04), antiTPO' daki yükseklik farkı anlamlı bulunmamıştır(p= 0.34). Bu otoantikorlardan birinde yükseklik olması, AİA pozitif grupta %43.1 iken, diğer grupta 32.3 bulunmuştur(p= 0.37).

Sonuç: CSII tedavisinde glisemik kontrol daha iyidir ve toplam insülin doz ihtiyacı daha azdır. AİA düzeyleri CSII kolunda daha yüksektir, ancak AİA pozitifliği glisemik profili pek fazla etkilememektedir. AntiTG ile AİA düzeyleri arasında korelasyon varken, AİA ile antiTPO ve TRAB arasında bir ilişki bulunmamıştır.

PS36 (Devam)

Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

	CSII grubu(n= 48)	MDİ grubu(n= 48)	p değeri
Yaş	37.4±10.6	33.8±9.7	p=0.08
Cinsiyet (kadın yüzdesi)	81.3	54.2	p=0.008
DM süresi (yıl)	16.7±10	12.5±8.9	p=0.03
Pompa süresi (yıl)	5.5±4.2		
Vücut ağırlığı (kg)	63.6±10.1	73±15.4	p=0.001
VKİ (kg/m ²)	24.4±3.3	25.8±4.1	p=0.07
Sistolik basınç (mm Hg)	121.3±19.5	120±14.7	p=0.7
Diastolik basınç (mm Hg)	77.1±11.2	75.4±10.1	p=0.4
Toplam insülin dozu (IU/gün)	43.9±15.9	60.9±19.1	p< 0.0001
AKŞ (mg/dl)	120.6±57.9	202.3±81.7	p <0.0001
TKŞ (mg/dl)	143.2±52.5	235.9±113.3	p <0.0001
Hba1c(%)	7.1±1.7	8±1.8	p=0.01
Hipoglisemi sıklığı haftada ikiden az (%)	72.9	70.2	p=0.8
Ciddi hipoglisemi (%)	39.6	52.1	p=0.3
Noktürnal hipoglisemi (%)	25	39.6	p=0.1
antiTG (IU/ ml)	20±3716.9 (10-25600)	20±85.9 (1.4-579)	p=0.04
antiTPO (IU/ ml)	53.6±800.2 (10-5120)	10±259.4 (0.2-1000)	p=0.01
antiTG veya antiTPO pozitifliği (%)	50	29.2	p=0.6
TRAB (U/L)	0.6±0.5	0.6±0.8	p=0.9
AİA düzeyi (%)	24.6±14.2	13.2±9.9	p <0.0001
AİA pozitifliği(%)	41.7	20.8	p <0.0001

AntiTG ve AntiTPO için ortanca±SD (minimum- maksimum), diğer parametreler için ortalama±SD değerleri verilmiştir.

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

PS36 (Devam)

AİA pozitif ve negatif grupların karşılaştırılması

	AİA pozitif grup(n=65)	AİA negatif grup(n= 31)	p değeri
Cinsiyet(kadın yüzdesi)	67.7	67.7	p= 1
Analog insülin tipi			p= 0.12
İnsülin lispro(%)	26.2	29	
İnsülin aspart(%)	58.5	67.7	
İnsülin glulisin(%)	4.6	3.2	
İnsülin aspart ve lispro değişimli(%)	10.8	0	
Bazal insülin tipi			p= 1
İnsülin glargin(%)	75	79.2	
İnsülin detemir(%)	25	20.8	
Toplam insülin dozu(IU/ gün)	52± 19.5	53.3± 19.6	p= 0.75
Vücut ağırlığı(kg)	66.8± 12.6	71.3± 15.7	p= 0.14
VKİ (kg/m ²)	24.8± 3.9	25.8± 3.6	p=0.23
Hipoglisemi haftada ikiden çok(%)	26.6	32.3	p=0.63
Ciddi hipoglisemi(%)	46.2	45.2	p=1
Nokturnal hipoglisemi(%)	32.3	32.3	p=1
AKŞ(mg/dl)	152.4± 79	180.5± 84.6	p=0.11
TKŞ(mg/dl)	174.7± 94.6	220.6± 103.6	p=0.03
Hba1c(%)	7.4± 1.6	7.9± 2	p=0.17
Yaş	36± 10.3	34.7± 10.3	p=0.56
Diyabet süresi(yıl)	14.9± 10.2	14± 8.6	p=0.69
Pompa süresi(yıl)	5.7± 4.4	4.1± 3.3	p=0.37
AntiTG(IU/ml)	20± 582.5 (1.4-25600)	20± 232.4 (10-1315)	p=0.04
AntiTPO(IU/ml)	12.7± 708.7 (0.2-5120)	10± 251.3 (10-1000)	p=0.34
AntiTG veya antiTPO pozitifliği(%)	43.1	32.3	p=0.37
TRAB(U/L)	0.65± 0.6	0.67± 0.9	p=0.92

AntiTG ve AntiTPO için ortanca±SD (minimum- maksimum), diğer parametreler için ortalama±SD değerleri verilmiştir.
p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

PS37

TİP 2 DİYABETİK AYAK ÜLSERLİ HASTALARDA PEROXİSOME PROLİFERATOR ACTİVATED RECEPTOR (PPAR)- GAMMA 2, EXON 2 G/C VE EXON 6 T/C GEN POLİMORFİZMİ

Mehmet Erdoğan¹, Zuhal Erođlu², Soner Solmaz³, Abdullah Canatarođlu³, Mustafa Kulaksızıođlu⁴, Aslı Tetik², Şevki Őetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı¹, Candeğer Yılmaz¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

³Sađlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

⁴Sađlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Adana

Amaç: Bu çalışmanın amacı Tip 2 Diyabetik ayak ülserli hastalarda PPAR gamma-2 exon 2 G/C, exon 6 T/C gen polimorfizminin genetik bir risk faktörü olup olmadığının araştırılmasıdır.

Yöntem: 50 Tip 2 diyabetik ayak ülserli hasta, 50 Tip 2 diyabetik hasta, 50 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 150 kişiden periferik kan örnekleri alınarak, DNA izolasyonlarını takiben PPAR gamma 2, exon 2 G/C exon 6 T/C gen polimorfizimleri Real-time online PCR yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: Diyabetik grup ile sağlıklı kontrol grubu arasında exon 2 ile exon 6 gen polimorfizimleri açısından anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$). Bu oranlar diyabetik grupta; exon 2'de CC%98, GC%2, GG%0, sağlıklı grupta CC%90, GC%8, GG%2 olarak exon 6'de ise; CC %73, TC%19, TT%8, sağlıklı grupta CC%82, TC%18, TT%0 olarak belirlenmiştir. Diyabetik gruptaki C allel %99, G alleli %1, sağlıklı grupta C alleli %94, G alleli %6 oranında bulunmuş ve allel dağılımına göre exon 2'deki G allel düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Diyabetik ve sağlıklı kontrol grubunda exon 6 allel dağılımında ise istatistiksel fark saptanamamıştır ($p>0,05$). Diyabetik gruptaki exon 6; C alleli %82.5, T alleli %17.5, sağlıklı grupta ise C alleli %91, T alleli %9 olarak belirlenmiştir. Exon 2 polimorfizmi için diyabetik ayak ülserli grupta CC %98, GC%2, GG %0, lseri olmayan diyabetik grupta CC %98, GC %2, GG %0 olarak belirlenmiş. Exon 6 polimorfizm oranı diyabetik ayak ülserli grupta CC%78, TC%18, TT %4, lseri olmayan diyabetik grupta CC%68, TC %20, TT 12'dir. Exon 2 ve exon 6 gen polimorfizmi açısından aralarında fark saptanamamıştır ($p>0.05$). Alt gruplardaki allel dağılımında ; exon 2'de C ve G alleli ile exon 6'da C ve T allelleri arasında istatistiksel fark saptanamamıştır. Exon 2; diyabetik ayak ülserli grupta C alleli %99, G alleli %1, ülseri olmayan diyabetik grupta C alleli %99 G alleli %1'dir. Exon 6'da diyabetik ayak ülserli grupta C alleli %87 T alleli %13, ülseri olmayan diyabetik grupta C alleli %78, T alleli %22 'dir.

Sonuç: PPAR gamma 2; exon 2 G/C ve exon 6 T/C gen polimorfizminin ne diyabet nede diyabetik ayak ülser gelişiminde etkisi gösterilememiştir. Fakat diyabet gelişiminde G allelin etkili olduğu düşünölmüştür. Ayrıca diyabetik ayak gelişiminde G ve T allelin etkili olmadığı saptanamıştır.

PS38

TİP 2 DIABETES MELLITUSTA HbA1c VE s-CRP DEĞERLERİNİN MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARLA İLİŞKİSİ

Esma Altunoğlu, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Ender Ülgün, Mustafa Boz, Nurcan Özbaş

Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Diyabet sıklığı ve yaşam süresindeki artış, diyabete bağlı mikro ve makrovasküler komplikasyonların görölme oranında, buna bağlı olarak da sağlık harcamalarında artışa yol açmaktadır. Diyabette vasküler komplikasyonlar siktir ve önemli mortalite nedenidir. Artmış CRP ve HbA1c değerleri diyabetik hastalarda komplikasyonlarla ilişkisi olabilir. Bu çalışmada makrovasküler komplikasyonu olan tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda HbA1c ve CRP değerlerinin aterosklerozla ilişkisini gözlemlemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya, diyabet polikliniğinde takip edilen ve öyküsünde son bir yıl içinde geçirilmiş by-pass, PTCA-STENT, iskemik CVA, TİA olan 50 hasta ile komplikasyonu olmayan, HbA1c'si %8'in üzerinde olan 30 hasta alındı. Hastaların biyokimyasal parametreleri yanında s-CRP ve HbA1c değerleri ölçüldü.

Bulgular: 1. gruptaki hastaların (28 erkek, 22 kadın) yaşları ortalama $71\pm5,6$, diyabet yaşları 11 yıldır. 2. gruptaki hastaların (17 kadın, 13 erkek) ortalama yaşları $68\pm3,1$, diyabet yaşları 9 yıldır. 1. gruptaki hastaların 17'si by-pass, 23'ü PTCA-STENT, 8'i iskemik CVA, 2'si TİA geçirmişti. HbA1c ortalamaları birinci grupta % $8,53\pm2,55$, ikinci grupta % $59,32\pm1,97$. s-CRP değerleri 1. grupta $4,94\pm5,58$ mg/dL; 2. grupta $3,13\pm5,44$ mg/dL bulundu. Gruplar arasında s-CRP değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

Sonuç: İnflamasyon göstergesi olarak yüksek duyarlıklı CRP ve glisemi kontrolünün işareti olarak HbA1c değerlerinin diyabetik hastalarda kardiyovasküler riskin belirlenmesindeki rolleri bilinmektedir. Çalışmamızda bu iki değişken açısından kardiyovasküler komplikasyonları olan ve olmayan gruplar arasında fark bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tip 2 diyabet kardiyovasküler hastalık eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Tüm hastaların kardiyovasküler risk açısından HbA1c yanında s-CRP değerleri ile de takip edilmeleri önerilmektedir.

PS39

TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARDA VE SAĞLIKLI KONTROL GRUBUNDA HEPATOSTEATOZ SIKLIĞININ KARŞILAŞTIRILMASI VE HEPATOSTEATOZ SIKLIĞINI ETKİLEYEN METABOLİK FAKTÖRLER

Evrım Çakır Özkaya, Mustafa Özbek, Nujen Çolak Bozkurt, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı

Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Tip 2 diyabetes mellitus varlığının, vücut kitle indeksinden bağımsız olarak nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının riskini ve şiddetini anlamlı derecede yükselttiği söylenmektedir. Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı olan bazı hasta serilerinde bildirilen tip 2 diyabet prevalansı %10-75 arasında değişmektedir. Biz de tip 2 diyabeti olan ve olmayan hastalarda hepatosteatoz sıklığını karşılaştırmak ve hepatosteatoza etkili diğer metabolik faktörleri araştırmak amacıyla bu çalışmayı planladık.

Yöntem: Tip 2 diyabeti bulunan 57 hasta (I.grup) ve diyabeti olmayan 41 hasta (II. grup) çalışmaya dahil edildi. Tip 1 diyabeti olan, 40 yaş altında kalan, alkol kullanım öyküsü olan ve bilinen karaciğer hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), bel-kalça oranı hesaplandı. Açlık plazma glukozu (APG), glikolize hemoglobin (HbA1c), total kolesterol, trigliserid (TG) ve LDL kolesterol düzeyleri bakıldı. Hepatosteatoz, ultrasonografik olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları I.grupta 53.5 ± 9.5 , II. grupta 47.5 ± 11.3 idi. VKİ, total kolesterol, TG ve LDL kolesterol yönünden gruplar arasında fark yoktu (p değerleri sırasıyla p:0.27, p:0.59, p:0.56, p:0.88). I.grupta VKİ: 31.3 ± 5.1 kg/m², II.grupta 30.1 ± 5.05 kg/m² saptandı (p:0.27). Bel-kalça oranı I. grupta 0.91 ± 0.07 , II.grupta 0.86 ± 0.08 olarak izlendi. Diyabeti bulunan grupta yaş ortalaması (p:0.07) ve bel-kalça oranı (p: 0.03) istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Çalışma grubumuzdaki 98 hastadan 42 sinde hepatosteatoz saptandı. Ancak hepatosteatoz yönünden iki grup arasında fark izlenmedi (p:0.59). I.grupta hepatosteatoz sıklığı %50 iken, II.grupta hepatosteatoz sıklığı %31 olarak bulundu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.59). Hepatosteatozu bulunan hastalarda VKİ ortalaması 32.7 ± 5.2 , bel-kalça oranı 0.92 ± 0.077 , APG 167.21 ± 68 mg-dl, HBA1c % 7.8 ± 2.3 izlenirken; hepatosteatozu olmayan hastalarda VKİ 29.4 ± 4.5 , bel-kalça oranı 0.86 ± 0.077 , APG 126.54 mg-dl, HbA1c % 6.3 ± 1.33 olarak bulundu (pdeğerleri sırasıyla p:0.008, p:0,019, p:0,004, p< 0,0001).

Sonuç: Tip 2 diyabeti bulunan grupta yaş ortalaması ve bel-kalça oranı yüksek olmasına rağmen her iki grup arasında hepatosteatoz sıklığı açısından fark izlenmedi. Her iki grupta VKİ yönünden fark yoktu. Hepatosteatoz bulunan hastalarda ise VKİ, bel-kalça oranı, APG ve HbA1c düzeyi, hepatosteatozu bulunmayan hasta grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. Çalışmamızda diyabetin varlığından çok kontrolsüz diyabet varlığının hepatosteatozda belirleyici olduğu izlendi.

PS40

DİYABET TANISI İÇİN OGTT (ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ) YAPILAN HASTALARDA 0,1 VE 2. SAAT KAN GLUKOZ DÜZEYLERİNİN YAŞ, BELÇEVRESİ, VKİ (VÜCUT KİTLE İNDEKSİ), HbA1c, TRİGLİSERİT VE HDL DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

Akın Dayan¹, Sami Sabri Bulgurlu², Nilcihan Yolcu Elginöz², Nuray Geboloğlu², Refik Demirtunç³

¹Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Diyabet Polikliniği, İstanbul

²Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Diyabet Polikliniği, İstanbul

³Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği, İstanbul

Amaç: Amerikan Diyabet Cemiyeti, tanı amaçlı 0 ve 2.saat kan glukoz değerlerinin ölçülmesini önermektedir. Bazı hastaların, 75 gr glukoz ile yapılan OGTT'lerinde, 2. saat kan glukoz düzeyi 200mg/dl'nin altında olmasına rağmen 1. saat kan glukoz düzeyi 200mg/dl'nin üzerindedir. Çalışmamızda OGTT yapılan olgularda 0, 1. ve 2.saat kan glukoz düzeyleri ile yaş, bel çevresi, VKİ, trigliserit, HDL, HOMA-IR risk faktörlerinin ilişkisini araştırdık.

Yöntem: Çalışma Haziran2008, Nisan2009 tarihleri arasında polikliniğimizde muayene olmuş, risk faktörü saptanan, daha önceden diyabet tanısı almamış, açlık kan glukozu <126mg/dl ve tokluk kan glukozu <200mg/dl olan toplam 91 olgu değerlendirilerek yapılmıştır. Olguların fizik muayene bulguları, 75 gr glukoz ile OGTT 0,1 ve 2. saat kan glukozları, kan biyokimyası, HOMA-IR' leri değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı, Oneway Anova, Tukey HDS, Mann Whitney U ve Student t testleri kullanılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışma 66'sı (%72.5) kadın ve 25'i (%27.5) erkek toplam 91 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları 49.47±12.81'dir. OGTT 0,1 ve 2. saat kan glukoz düzeyleri ile diğer parametreler arasındaki değerlendirmeler tablo1 ve tablo2'de özetlenmiştir. Olguların OGTT 0 ve 2. saat kan glukoz düzeyleri değerlendirildiğinde 27'si (%29,7) IFG (bozulmuş açlık glukozu), 8'i (%8,8) IGT (bozulmuş glukoz toleransı), 16'sı (%17,6) IFG+IGT, 13'ü (%14,3) diyabet, 27'si (%29,7) normal bulunmuştur. OGTT 1. ve 2. saat kan glukoz düzeyleri ile değerlendirildiğinde kan glukozu 1.saat>200 ve 2.saat<200 olan 28 (%30,8) olgu saptanmıştır.

Sonuç: OGTT 1. ve 2. saat glukoz düzeyi ile bel çevresi düzeyi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Metabolik sendromu olan olguların OGTT 1. saat glukoz düzeyleri, metabolik sendromu olmayan olgulardan ileri düzeyde anlamlı yüksektir. OGTT 2. saat glukoz düzeyi ile HOMA-IR düzeyi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. (p<0.01) OGTT 0,1 ve 2. saat kan glukoz düzeyi ile HbA1c düzeyi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. OGTT'de 0 ve 2. saatte yapılan kan glukoz ölçümleri ile birlikte 1. saatte yapılan kan glukoz ölçümü tanı ve tedavi için ek yararlar sağlayabilir.

PS40 (Devam)

OGTT 0,1 ve 2. saat kan glukoz düzeyleri ile diğer parametreler arasındaki korelasyonlar

	0. saat		OGTT		2. saat	
	r	p	r	p	r	p
Yaş	0,145	0,171	0,245	0,019*	0,331	0,001**
Bel çevresi	0,188	0,086	0,212	0,050*	0,218	0,047*
VKİ	0,063	0,563	0,115	0,289	0,150	0,165
Trigliserit	-0,027	0,808	0,142	0,196	0,189	0,083
HDL	-0,160	0,144	-0,255	0,018*	-0,107	0,330
HOMA_IR	0,272	0,012*	0,205	0,060	0,282	0,009**
HbA1c	0,478	0,001**	0,466	0,001**	0,479	0,001**
Hemoglobin	0,049	0,647	0,040	0,709	0,000	0,997
Trombosit	-0,073	0,491	0,011	0,917	-0,049	0,644
r:Pearson korelasyon katsayısı	*p<0,05	**p<0,01				

OGTT 0,1 ve 2. saat kan glukoz düzeyleri ile diğer parametreler arasındaki değerlendirmeler

		OGTT		
		0. saat	1. saat	2. saat
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
Cinsiyet	Kız	103,42±13,11	184,19±51,23	135,44±47,53
	Erkek	104,56±10,89	187,00±45,29	138,92±53,34
	+p	0,701	0,811	0,764
Aile öyküsü	Var	102,69±12,07	180,86±47,83	128,24±43,49
	Yok	105,57±13,57	196,52±59,27	161,42±58,14
	+p	0,363	0,236	0,008**
Metabolik sendrom	Var	105,31±11,63	200,37±43,95	147,54±53,30
	Yok	100,87±12,39	163,12±49,29	123,25±43,33
	+p	0,108	0,001**	0,035*
Sigara	Kullanıyor	97,26±14,45	167,53±59,45	125,33±42,30
	hiç kullanmamış	106,09±12,56	194,75±48,31	142,26±52,50
	Bırakmış	101,89±10,17	178,18±48,79	133,50±47,56
	++p	0,049*	0,155	0,491
+Student t test	++ Oneway ANOVA test			
*p<0,05	**p<0,01			

PS41

TİP 1 DIABETES MELLİTUSLU HASTALARDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zehra Boduç Bozkurt¹, Fatma Dilek Dellal²

¹Sağlık Bakanlığı Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Diabetes mellitusun (DM) kemik üzerindeki etkisi çok tartışmalı olup, genellikle tip 1 DM olan hastalarda kemik mineral yoğunluğu (KMY), tip 2 DM'lu olanlarla karşılaştırıldığında düşük bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı, tip 1 DM'lu hastalarda KMY'nu araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya tip 1 DM'lu 50 hasta (erkek/kadın:20/30, yaş:27.64 ±7.04 yıl) ile kontrol gurubu olarak sağlıklı 20 birey (erkek/kadın:12/8, yaş:27.20±3.25 yıl) alındı. Tip 1 DM'lu hastalar insülin tedavisi almaktaydılar. Tüm hastaların biyokimyasal parametrelerine ve DEXA yöntemi ile lomber ve femur KMY değerlerine bakıldı.

Bulgular: Hastaların yapılan KMY ölçümü sonucu tüm vücut t skorları değerlendirildiğinde osteopeni ile uyumlu değerler saptandı. Sonuçlar kontrol gurubunun sonuçlarıyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p:0.020$). Diabet gurubunda T skoru ile vücut kitle indeksi değerleri, bel çevresi, C peptid ve 25 OH D vitamini düzeyleri arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlıydı. Diabet süresi ve T skoru arasında anlamlı korelasyon yoktu.

Sonuç: Tip 1 DM'lu hastalarla yapılan çoğu çalışmanın sonucu, KMY'nda azalma olduğu ve bu azalmanın da sıklıkla osteopeni düzeyinde olduğu yönündedir. Bu durum tip 1 DM'un başlangıcındaki hızlı kemik kaybına bağlı olabilir. Sonuçlarımız çoğu çalışmayı destekler nitelikte olup tip 1 DM'lu gurupta T skorları kontrol gurubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu.

PS42

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN VE OLMAYAN TİP 2 DİYABETİK OLGULARDA SERUM hs-CRP, ApoA1, ApoB DÜZEYLERİ ARASINDAKİ FARKLILIK

Gökhan Özdemir, Cihan Top, Fatih Tangı, Burak Şahan, Çağatay Öktenli

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada; insülin direnci olan ve olmayan tip 2 diyabetik olgularda serum hs-CRP, ApoA1, ApoB düzeyleri arasında farklılık olup olmadığını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, GATA HEH İç Hastalıkları Servisince takip edilen tip 2 diyabetik hastalar arasından, çalışma dışlama kriterlerini taşımayan toplam 46 tip 2 diyabetik hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar HOMA-IR değerlerine göre insülin sensitif ($HOMA-IR \leq 2,5$) ve insülin rezistant ($HOMA-IR > 2,5$) grup olarak iki alt gruba ayrıldı. Tüm olgulara, rutin laboratuvar tetkikler, serum açlık insülin, hsCRP, HbA1c, serum açlık lipid düzeyleri ölçümünden oluşan tanısal protokol uygulandı. HOMA-IR olarak insülin duyarlılığı hesaplandı.

Bulgular: Her iki çalışma alt grubu, serum hs-CRP, ApoA1, ApoB değerleri yönünden karşılaştırıldığında (Mann Whitney U test); serum hs-CRP değerleri yönünden ($0,07 \pm 0,04$ mg/L vs $0,04 \pm 0,04$ mg/L, $p < 0,001$) anlamlı derecede farklılık varken, Apo A1 ($137,4 \pm 26,1$ mg/dl vs $147,3 \pm 32,4$ mg/dl, $p > 0,05$), ApoB ($91,8 \pm 26,0$ mg/dl vs $90,8 \pm 36,0$ mg/dl, $p > 0,05$) yönünden anlamlı derecede farklılık yoktu. Bağlantı analizi (Pearson); diyabetik olgularda, HOMA-IR ile hs-CRP ($r = 0,39$, $p < 0,01$) arasında anlamlı derecede bağlantı olduğunu gösterdi. HOMA-IR ile Apo A1 ($r = -0,20$, $p > 0,05$), Apo B ($r = 0,20$, $p > 0,05$) arasında anlamlı derecede bağlantı olmadığı saptandı.

Sonuç: Diyabetik olgularda kronik komplikasyonların gelişiminde; insülin direnci yanında inflamasyonun prototip bir göstergesi olan C-reaktif protein düzeyleri ve diyabetik dislipideminin de etkili olduğu pek çok çalışma ile ortaya konmuştur. Çalışmamızda; insülin sensitif diyabetik olgularla insülin rezistant diyabetik olgular arasında hs-CRP değerleri yönünden farklılık saptadık. Bu sonuçlar diyabetik olgularda görülen düşük dereceli inflamatuvar sürecin, insülin duyarlılık değişiklikleri ile ilişkili olabileceği sonucunu destekler niteliktedir.

PS43

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA ARTMIŞ EPİN KALKANEİ SIKLIĞI

Aydoğın Aydoğdu¹, Halil Akbulut², Abdullah Taşlıpınar¹, Ümit Aydoğın², Gökhan Üçkaya¹, Şebnem Aydoğdu³, Alper Sönmez¹, Kenan Sağlam², Mustafa Kutlu¹

¹GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²GATA Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

³Beytepe Asker Hastanesi, Ankara

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), subklinik inflamasyon ve polinöropati sonucu ayağın basma mekaniğinin bozulduğu, plantar fasiitis açısından risk oluşturabilecek multisistemik, metabolik bir hastalıktır. Epin kalkaneı, plantar fasiitisin sonucu olarak, ayak taban fasyasının, tekrarlayan yük bindirici mikrotravmalarının, onarım yeteneğini aşmasıyla oluşan ortopedik bir komplikasyondur. Yük taşıma işi yapanlarda, obezlerde, pes planusu olan kişilerde daha sık görülmektedir. Epin kalkaneı sıklığı, obez bireylerde %30-50 ve normal popülasyonda %15 olarak bildirilmektedir. Bu çalışmada, obez T2DM hastalarında epin kalkaneı sıklığı araştırılmış ve diyabetik olmayan obez olgularla karşılaştırılmıştır.

Yöntem: İleriye dönük olarak GATA Diyabet Polikliniği'nde Haziran 2008-Mart 2009 tarihleri arasında çalışmaya katılmayı kabul eden 93 diyabetik obez hasta (Erkek(E)/Kadın(K):25/68, yaş:58.8±10.6 yıl, VKİ:35.8±4.3 kg/m²) ve 49 nondiyabetik obez kontrol olgusu (E/K:12/31, yaş:43.6±8.2 yıl, VKİ:33.3±3.7 kg/m²) çalışmaya alınmıştır. Olguların, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), açlık plazma glukozu, HbA1c değerleri ölçülerek, ve bilateral ayak grafileri çekilerek epin kalkaneı mevcudiyeti araştırılmıştır. Numerik veriler Student-t testi, numerik olmayan veriler Ki-Kare testi ile SPSS 15.0 yazılımı kullanılarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve VKİ açısından anlamlı fark bulunmadı (sırası ile; p=0.098, p=0.162). T2DM'li 93 hastanın 77'sinde (%82.7) kontrol grubunu oluşturan 49 olgunun 21'inde (%42.8) epin kalkaneı saptandı (p<0.05, Ki-kare testi).

Sonuç: Çalışmamızda epin kalkaneı sıklığının, T2DM'si olan obez bireylerde, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Plantar fasya mikrotravmalarının iyileşme sürecine olumsuz etkisi olabilecek subklinik inflamasyon ve basma mekaniğindeki bozukluklar, diyabetik olgularda artmış epin kalkaneı sıklığına katkıda bulunuyor olabilir. Basma ile taban ağrıları tanımlayan T2DM hastalarının, plantar fasiitis ile ilişkili komplikasyonlar açısından değerlendirilmesi, olası morbiditelerin önlenmesi açısından önemli olabilir.

PS44

644 SAĞLIKLI KİŞİDE YAPILAN 4 SAATLİK OGTT VE İNSÜLİN SONUÇLARININ DÖKÜMANTASYONU

Berrin Karadağ¹, Fatih Teker², Hikmet Bayer³, Ali İpbüker³, Nazif Bağrıaçık³

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

²Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

³Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Harbiye Özel Diabet Hastanesi, İstanbul

Amaç: Tanı konulmamış Tip II diyabet, bütün dünyada ve ülkemizde de sık görülmektedir. Tanısı konmuş olan hastaların sayısı kadar, diyabet tanısı konmamış, ancak diyabetik olan kişi sayısı da çok fazladır. Epidemiyolojik çalışmalarda mikro ve makrovasküler komplikasyonların tanı konmadan yıllar önce başladığı belirtilmektedir. Erken tanı ve tedavi diyabette zararlı etkileri ve komplikasyonları azaltacaktır. Biz de yüksek risk grubunda olan nondiyabetik hastalarda Oral Glukoz Tolerans testi(OGTT) yaparak sonuçları inceledik.

Gereç ve Yöntemler: Polikliniğimize çeşitli nedenlerle (obezite, birinci derece yakınlarında diyabet, ağır kuruması, çok su içme vs.gibi) başvuran 700 hastaya 3 günlük 300 gr karbonhidrat içeren beslenme programı sonrası 12 saat açlığı takiben OGTT yapıldı. Test esnasında 66 hasta klinik hipoglisemi semptomları görülmesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Geri kalan 644 hastada 0,30.dk,1,2,3,4. saat glukoz ölçümleri, 0,1,2,3,4. saat insülin ölçümleri yapıldı. Kan glukoz tayinleri plazmada Cobas integra-400 otoanalizatöründe glucose hexokinase yöntemi ile yapıldı. Kan insülin tayinleri ise serumda elecys-hitachi-2010 hormon analizatöründe immünolojik sistemle(elektrokemilüminesans immünolojik test) ile yapıldı. Hastaların ayrıca boy, kilo gibi antropometrik ölçümleri kaydedildi.

Bulgular: 503 kadın, 141 erkek toplam 644 hastanın yaşları 41.93±8.92 , boyları 164.23±12.32 cm, ağırlık ölçümleri 79.44±13.54 kg idi. Ortalama açlık kan şekeri(AKŞ): 96,25±18.91 mg/dl olan hasta grubunun 5'inde (%0,77) AKŞ 126 mg/dl'nin üzerinde idi, 51'inde AKŞ 110-126mg/dl arasında idi(%7,91)(bozulmuş açlık glukozu=BAG), geri kalan 588 hastada ise AKŞ 110 mg/dl'nin altında bulundu. 75 gr glukoz yükleme sonrası; 13 hastada(%2,01) 2. saat kan şekeri 200 mg/dl'nin üzerinde idi. 120 hastada(%18,6) AKŞ 140-200 mg/dl arasında bulundu.(bozulmuş glukoz toleransı=BGT) Geri kalan 511 hastada ise 2.saat kan şekeri 140 mg/dl'nin altında bulundu. Sırasıyla ortalama açlık insülin: 13,84±2.32 µU/ml , 1.saat: 116,42±25.21 µU/ml , 2.saat: 77,17±14.99 µU/ml , 3.saat: 37,93±8.74 µU/ml , 4.saat: 13,29± 6.81 µU/ml olarak bulundu. BKİ ve yaş ile insülin düzeyleri arasında pozitif yönde korelasyon görüldü. Test sırasında diyabet tanısı konulan hastaların obez olduğu dikkatimizi çekti. Ancak obez olan hastaların bir çoğunun diyabetik olmadığı görüldü. Bu vakalar tek tek incelendiğinde bir kısmında görülen insülin direncinin insülin sekresyonunun artırılması yoluyla normal glikoz seviyelerini koruyabildiği görüldü.

Hipoglisemi nedeniyle çalışma dışı bırakılan hastalarda hipoglisemi 3. saatten sonra görüldü. Bunların %44 ünde insülin değerlerinin yüksek olduğu, %56 sında insülin değerlerinin normal veya düşük olduğu görüldü. Ayrıca hipogliseminin neredeyse tamamının 3.saat sonrası geliştiği ve bu hasta grubunda özellikle genetik yükün belirgin olduğu görüldü.

Sonuç: Asemptomatik tanı konulmamış kişilerde diyabet araştırma testleri 45 yaş üzerinde herkese önerilmektedir. 45 yaşın altındaki kişilerde ise: obezite, birinci derece akrabalarda diyabet, yüksek riskli etnik gruplarda, 4 kg üzerinde doğum yapmış olanlarda, hipertansiflerde, dislipidemisi olanlarda ve daha önce test yapılan BGT ve BAG bulunmuş olan hastalarda önerilmektedir. İnsülin direncini düşürebilecek yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaçlar BGT'ını geriye götürebilir ve BGT'ının Tip II diyabete dönüşmesini önleyebilir. Hipoglisemi görülen hastaların insülin sekresyonunda göülen değişiklikler Tip II diyabet gelişimine giden yolda beta hücre fonksiyon bozukluğunun ilk belirtileri olabilir. Bu nedenle bu hastaların takip edilmesi gereklidir. Ancak bu testlerin maliyetini azaltmak için yüksek riskli gruplarda kullanılması gereklidir.

PS45

TİP 2 DİABETLİ HASTALARDA HUZURSUZ BACAK SENDROMU VE UYKU KALİTESİ İLİŞKİSİ

Yunus Öksüz¹, Özcan Karaman¹, Mehmet Çölbay¹, Gürsel Acartürk¹, Mehmet Ünlü², İhsan Uslan¹, Şeref Yüksel¹, Mehmet Yaman³

¹Afyonkarahisar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyon

²Afyonkarahisar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyon

³Afyonkarahisar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Afyon

Giriş: Huzursuz Bacak Sendromu (HBS); akşamları ve çoğunlukla geceleri artan, hareketle azalan, dinlenmekle kötüleşen, bacaklarda daha şiddetli olmak üzere ekstremitelerde şiddetli, hoş gitmeyen, sevimsiz duyuların (parestezi ve dizestezi) olduğu sensorimotor bir bozukluktur. Uykuda solunum bozuklukları ve diğer uyku bozukluklarını tespit etmede kullanılan altın standart tanı yöntemi polisomnografidir (PSG). Diabetik HBS'li hastalarda uyku kalitesi anket çalışmalarıyla değerlendirilmiştir. Ancak polisomnografi ile ilk kez bu çalışmada araştırılmıştır.

Materyal metod: Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, Aralık 2006 ile Eylül 2007 tarihleri arasında gerçekleştirildi. 65 yaş altında, en az 5 yıldır bilinen diyabet tanısı olan 22 HBS'li (yaş ortalaması $55,2 \pm 6,8$ yıl, 6'sı erkek) ve 28 non HBS (yaş ortalaması $51,6 \pm 7,0$ yıl, 20'si erkek) hasta çalışmaya alındı. Polisomnografik değerlendirme, hastalar bir gece (23.00 - 06.00 saatleri arasında) uyku laboratuvarında yatırılarak yapıldı. Polisomnografide hastaların uyku kalitesini değerlendirmek için toplam uyku süresi, uyku etkinliği, uykuya dalma süresi (uyku latensi), uyku evreleri süresi, uyku esnasındaki uyanma süreleri ve arousal indekslerine bakıldı. Ayrıca uykuda periyodik bacak hareketleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan tip 2 diyabetli 50 hastanın (24 kadın, 26 erkek) yaş ortalaması $53,2 \pm 7,0$ yıl ve ortalama diyabet süresi $11,4 \pm 6,3$ yıl idi. Huzursuz bacak sendromu olan ve olmayanlar arasında yaş, diyabet süresi, HbA1c ve BKı arasından fark yok idi. Huzursuz bacak sendromu olanlarda kadın sıklığı anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,002$), hemoglobin düzeyi ise daha düşük idi ($p=0,017$). Çalışmaya alınan 50 diyabetik hastanın polisomnografik kayıttaki ortalama uyku süreleri 299 ± 58 dakika, uyku yeterliliği %75,4 (normal değeri %85'in üzeri) ve derin uyku olarak adlandırılan NREM evre 3-4 oranı %15,2 (normal değeri %20-25) olup, bu değerler genel popülasyon için belirlenen normal değerlere göre düşük idi. Ancak HBS olan ve olmayanlar arasında; uyku yeterliliği, uykuya dalma süresi, REM uyku evreleri, NREM evre 1, evre 2 ve evre 3-4 açısından anlamlı fark saptanmadı. Yine gruplar arasında uyku sırasında daha yüzeysel uyku evresi ya da uyanıklık durumuna ani geçişler olarak tanımlanan arousal ve arousal indeksi (olay/saat) açısından farklılık izlenmedi ($p=0,637$). Uykuda periyodik bacak hareketleri açısından karşılaştırıldığında HBS olan grupta toplam periyodik bacak hareketleri indeksi (PLMS Total indeks) ve NREM periyodik bacak hareketleri indeksi (NREM PLMS indeks), HBS olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$, $p<0,001$).

Sonuç: Diabetiklerde uyku kalitesinin polisomnografi ile kez araştırıldığı çalışmamızda HBS olan ve olmayan diyabetik hastalarda uyku kalitesi kötü olarak bulundu. Huzursuz Bacak Sendromu olan diyabetik grubun PLMS toplam indeksi ve NREM indeksi anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu hastalarda sık görülen PLMS uykuya dalmada, uykuyu sürdürmede zorluklara ve uykudan sık uyanmalara sebep olarak kalitesiz uykuya yol açabilmektedir

PS46

TİROİD FONKSİYONLARI OBEZİTE İÇİN BİR RİSK FAKTÖRÜ MÜDÜR?

Feridun Karakurt¹, Ayşe Çarlıoğlu¹, Mustafa Köroğlu², Burak Uz², Benan Kasapoğlu²

¹Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Obez hastalarda TSH'nın adipoz dokuya etkisi hala tartışma konusudur. TSH adipogenezisi ve adipokin üretimini direkt olarak desteklemektedir. Normal tiroid fonksiyonlarına sahip obezlerde adiposite ve TSH arasındaki ilişki tekrar araştırılmalıdır. Hipofiz bezi TSH aracılığıyla obesiteye tiroid fonksiyonların-dan (FT4, FT3) bağımsız olarak katkıda bulunuyor olabilir. Biz çalışmamızda obezite ile TSH ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkiyi incelemek istedik.

Materyal Metod: Hastalar anamnezlerinde tiroid hastalıkları olup olmadığı açısından sorgulandı. Aşık, subklinik hipotiroidi ve ötiroid olanlar belirlendi. Çalışmaya 230 kadın, 27 erkek olmak üzere 257 obez, 196 kadın, 1 erkek olmak üzere 197 fazla kilolu, 189 kadın, 1 erkek olmak üzere 190 kontrol grubu (VKİ <25 kg/m²), toplam olarak 644 kişi retrospektif olarak alındı. TSH, serbest T4 (FT4), serbest T3 (FT3), açlık plazma insülini ve glukozu, insülin rezistansı için HOMA-IR, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi değerlendirildi.

Bulgular: Obez olan grupta 20 subklinik, 8 aşık, kontrol grupta 28 subklinik 5 aşık hipotiroidik vakaya rastlandı. Obez-lerde TSH değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu, aralarında pozitif ilişki saptandı. Ancak FT4, FT3 ile obezite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Obezite ile TSH, kilo alımı, VKİ, bel çevresi, açlık insülin, HOMA-IR aralarında pozitif korelasyon bulundu. Multivariat lineer regresyon analizi yapıldığında VKİ'nin TSH'ya önemli katkı sağladığı görüldü.

Sonuç: Obezite ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişki hakkında pek çok çalışma yapılmıştır. Bugün daha çok, fazla kilolu kişilerle normal tiroid fonksiyonları arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmektedir. Ancak hala serum TSH seviyeleri ile artan obesite dere-cesi arasındaki pozitif korelasyon üzerinde durul-maktadır. Bizim çalışmamızda da obezite tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak artmış TSH düzeyleriyle ilişkili olarak görüldü. Bu da bizi obezlerde TSH, tiroid fonksiyonlarından bağımsız bir risk faktörüdür sonucuna ulaştırdı

PS47

HASTANEE YATIRILAN TİP 2 DİYABETİK KRİTİK OLGULARDA YATIŞ SÜRESİ İLE GLİSEMİK KONTROL ETKİNLİĞİ İLİŞKİSİ

Seyit Ahmet Uslu¹, Cihan Top¹, Yalçın Önem¹, Yaşar Küçükardalı¹, Mehmet Emin Önde², Çağatay Öktenli¹

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

²Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada; hastaneye yatırılarak tedavi edilen tip 2 diyabetik kritik olgularda hastanede yatış süresi ile glisemik kontrol etkinliği arasındaki ilişkiyi ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, GATA HEH İç Hastalıkları Servisinde yatırılarak tedavi edilen tip 2 diyabetik kritik hastalar arasından, çalışma dışlama kriterlerini taşımayan toplam 26 tip 2 diyabetik hasta (yaş: $64,7 \pm 22,6$ yıl) dahil edildi. Tüm olgularda, rutin laboratuvar tetkiklere ilave olarak glisemik kontrol etkinliği (hastaneye giriş ve çıkış açlık kan şekeri değerleri arasındaki fark), hastanede yatış süresi (gün) hesaplandı.

Bulgular: Çalışma grubu tip 2 diyabetik kritik olgularda; hastaneye giriş AKŞ (açlık kan şekeri) : $241,8 \pm 126,0$ mg/dl, hastaneden çıkış AKŞ: $114,6 \pm 40,3$ mg/dl, glisemik kontrol etkinliği: $140,4 \pm 122,5$ mg/dl, ortalama hastanede yatış süresi: $12,2 \pm 16,8$ gün olarak saptandı. Hastaneye yatış ve çıkıştaki AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ($p < 0,001$) farklılık mevcuttu (Wilcoxon Signed Ranks Test). Bağlantı analizi (Pearson); diyabetik olgularda, hastaneye yatış AKŞ düzeyleri ile glisemik kontrol etkinliği ($r = 0,95$, $p < 0,001$) arasında anlamlı derecede bağlantı olduğunu gösterdi. Hastanede yatış süresi ile hastaneye yatış AKŞ ($r = -0,15$, $p > 0,05$), hastaneden çıkış AKŞ ($r = -0,26$, $p > 0,05$), glisemik kontrol etkinliği ($r = -0,13$, $p > 0,05$) arasında anlamlı derecede bağlantı yoktu.

Sonuç: Hastaneye yatırılmayı gerektiren tip 2 diyabetik kritik olgularda; hastanede yatış süresi ile glisemik kontrol etkinliği arasında anlamlı düzeyde bir ilişki saptamadık. Ancak çalışma grubunda hastaneye yatış ve çıkış AKŞ değerleri arasında anlamlı derecede farklılık mevcuttu. Bu sonuçlar kritik diyabetik olgularda hastanede yatış süresinin uzatılmasından ziyade, etkin ve uygun tedavinin yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.

PS48

TIP 2 DİYABETİK AYAK ÜLSERLİ HASTALARDA APOLİPOPROTEİN-E GEN POLİMORFİZMİ

*Mehmet Erdoğan¹, Zuhale Eroğlu², Soner Solmaz³, Abdullah Canataroğlu³, Mustafa Kulaksızoğlu⁴,
Aslı Tetik², Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı¹, Candeğer Yılmaz¹*

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

³Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

⁴Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Adana

Amaç: Tip 2 Diyabetik ayak ülserli hastalarda Apolipoprotein (Apo)-E gen polimorfizminin genetik bir risk faktörü oluşturup oluşturmadığını araştırmak.

Yöntem: Çalışmada 50 Tip 2 diyabetik ayak ülserli hasta, 50 Tip 2 diyabet hasta ve 50 sağlıklı kontrol grubu alındı. DNA izolasyonundan sonra PCR yöntemiyle Apo-E gen polimorfizmleri araştırıldı.

Bulgular: Tip 2 diyabetik hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında Apo-E genotip dağılımı arasındaki fark anlamlıydı($p<0,001$)(Diyabetik grupta E2E3 %6, E3E3 %81, E3E4 %13, sağlıklı kontrol grubunda E2E3 %44, E3E3 %38, E3E4 %18 olarak belirlendi). Diyabetik ayak ülserli hasta grubu diyabetli grup ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunmadı($p>0,05$)(Diyabetik ayak ülserli hastalarda E2E3 %8, E3E3 %76, E3E4 %16, diyabet grubunda E2E3 %4, E3E3 %86, E3E4 %10 olarak saptandı). Diyabetik grupla sağlıklı kontrol grubu arasında allel dağılımı açısından anlamlı bir fark bulundu ($p<0,001$)(Diyabetik hastalarda E2 alleli %3, E3 alleli %90.5, E4 alleli %6.5 iken sağlıklı grupta ise E2 alleli %22, E3 alleli %69, E4 alleli %9 olarak belirlendi). Diyabetik ayak ülserli olan grupla ülseri olmayan grup arasındaki fark anlamlı değildi($p>0,05$)(Ülserli grupta E2 alleli %4 E3 alleli %88, E4 alleli %8 iken ülseri olmayan grupta E2 alleli %2, E3 alleli %93, E4 alleli %5 idi).

Sonuç: Türk toplumunda diyabetik hastalarda Apo E gen polimorfizminde E3E3 aleli baskınken, sağlıklı grupta E2E3 alelin baskın olduğu gözlenmiştir. Diyabetik grupta ise ayak ülseri olan ve olmayan hastalar arasında farklılık bulunamamıştır. Allel dağılımındaki oranlara bağlı olarak diyabetik grupta E3 allel yüksekliğinin ve E2 allel düşüklüğünün diyabet açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilebileceği ancak ayak ülserinin gelişimi açısından bir risk oluşturmadığı gözlenmiştir.

PS49

DENİZLİ İLİ TIP 2 DİYABETLİ OLGULARDA MİKROALBUMİNÜRİ ÇALIŞMASI (ÖNCÜ VERİLER)

*Semin Fenççi¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Suat Erim², Osman San², Muhittin Arabacı²,
Ömer İmreoğlu², Hüseyin Arı²*

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

²Denizli Aile Sağlığı Merkezi, Denizli

Amaç: Birçok ülkenin son dönem böbrek yetmezliği nedenlerine ait istatistiksel verileri ilk sırada DM varlığını göstermektedir. Tip2 DM olguların erken dönemde nefropatinin tesbiti ve takibi bu açıdan önem taşımaktadır. Tip2 DM olgularının sık aralıkla rutin takiplerini aile sağlığı merkezlerinde yapılmaktadır. Bu çalışma; Denizli ilinde aile sağlığı hekimlerinin bu konuya dikkatlerini çekmek ve olguların mikroalbuminüri (MAU) döneminde tesbiti ve tedavilerini düzenlenmesi amacıyla başlatılmıştır.

Yöntem: 20 aile sağlığı merkezi çalışmaya katılmıştır. Her aile sağlığı merkezine mikral test stripleri dağıtılmıştır. Aile sağlığı merkezlerinde diyabetli olguların diyabet yaşı, yaş, cins, boy, kilo, bel çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı AKŞ, TKŞ, HBA1c, TG, LDL ve MAU değerlendirilmesi yapılmıştır. MAU yüksek düzeyde pozitif bulunan 40 olgu PAUTF'ne yönlendirilmiştir. Olguların kan glukoz düzeyleri regüle edilerek MAU açısından tekrar değerlendirilmiştir. AKŞ,TKŞ düzeyleri ticari kitlelerle çalışıldı. Micral test için accu-chek marka stripler kullanıldı. Mikral testin analitik sensitivitesi cut-of>20mg/dl için %95 (%90-99), analitik spesifite cut-of>20mg/dl için%80(%70-90)

Bulgular: 6 aile sağlığı merkezinin verilerinin değerlendirilmesi sunulmuştur. Toplam 193 olguya ulaşıldı. Olguların demografik verileri tablo1'de özetlenmiştir. Tüm diyabetik olgular karşılaştırıldığında: Retinopati %17,2 nöropati %17,8, nefropati%11,2 hipertansiyon%55 oranında görüldü. Olguların kan glukozu, lipid ve kan basıncı regülasyonu ilk 3 ayda sağlandı. MAU ve biyokimyasal değerlerindeki değişim tablo3'de verilmiştir.

Olguların kullandıkları medikasyonları tablo2 'de verilmiştir. MAU ile retinopati arasında ($r=265;p<0,001$), nöropati arasında ($r=275;p<0,0001$), SKB arasında($r=177;p<0,026$) pozitif korelasyon saptandı.

Sonuç: Tip2 DM olgularda endotel disfonksiyonun göstergesi olarak MAU erken tanı ve tedavisi gereklidir. Kan glukozu ve kan basıncı kontrolü bu açıdan önem taşır. Tip2 DM olguların takibinde tüm sağlık kuruluşlarıyla birlikte çalışılması gereklidir

PS49 (Devam)

Olguların mikroalbuminüri ve biyokimyasal değerlerindeki değişim

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
MAU(mg/g)	41,47±34	35,45±32,2	0,024
AKŞ(mg/dl)	153,58±42,13	139,20±37,27	0,000
TKŞ(mg/dl)	201,30±60	175,21±58,21	0,000
HBA1c%	7,5±1,93	7,1±1,7	0,144

Olguların kullandıkları medikasyonlar

DM tedavisi	%
Metformin	69,5
Sulfonilüre	46,7
Glitazon	32,9
Akarboz	14,4
İntensif insülin	13,8
Glinid	12
Bazal insülin	3,6
HT tedavisi	%
ARB	26,4
Diüretik	25,9
ACEİ	21,6
Beta blokör	13,5
Alfa blokör	0,6

Olguların demografik verileri

Kadın olgular	N: 104	Erkek olgular	N: 89
Boy (cm)	156,55±5,9	Boy (cm)	168,50±6,1
Kilo (kg)	77,45±11	Kilo (kg)	82,62±11,93
BÇ (cm)	102,72±11	BÇ (cm)	100,98±10,85
SKB(mmHG)	143,85±23,9	SKB(mmHG)	137,16±22,62
DKB(mmHG)	83,13±11,6	DKB(mmHG)	80,25±8,56

PS50

SİTAGLİPTİN TEDAVİSİ SONRASI ERİTEMA NODOSUM GELİŞEN 2 OLGU

Soner Cander, Sinem Kıyıcı, Oğuz Kaan Ünal, Özen Öz Gül, Metin Güçlü, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk, Ercan Tuncel, Şazi İmamoğlu

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

Giriş: GLP-1 metabolizmasında görev alan DPP-4 enzimini inhibe eden ilaçlar yakın zamanda tip 2 diyabet tedavisinde kullanıma girmiştir. Yakın zamanda kullanıma girmiş olan bu ilaçların yan etki profilleri tam olarak bilinmemektedir.

Olgu 1: 49 yaşında bayan hasta 12 yıldır tip 2 diyabet tanısı ile takip edilmekte, 6 aydan bu yana nateglinide 360mg/gün, metformin 2gr/gün ve insülin detemir 20U/gün kullanmaktaymış. Başvurusundan 1 hafta önce tedavisine 100mg/gün sitagliptin eklenmiş. Hasta tedavi sonrası ortaya çıkan her iki alt ekstremitte tibia ön yüzünde kırmızı renkte maküler tarzda döküntü ve ağrılı eritematöz nodüler lezyonlar nedeniyle tarafımıza başvurdu.

Olgu 2: 2 yıldır tip 2 diyabet tanısı bulunan 47 yaşında bayan hasta 2 aydır metformin 2gr/gün ve insülin glargine 40 U/gün kullanıyormuş. Tedaviye 100 mg/gün sitagliptin eklenmesinden bir hafta sonra maküler lezyonlarla beraber her iki alt ekstremitede ağrılı nodüler eritematöz lezyonların ortaya çıkması nedeni ile tarafımıza başvurdu.

Cilt lezyonları Dermatoloji Anabilim Dalı'yla birlikte değerlendirilerek ilaca bağlı eritama nodosum düşünüldü. Her iki olguda sitagliptin tedavisi kesilerek birinci olguda yoğun insülin tedavisine geçildi. İkinci olguda ise tedaviye nateglinid eklendi. İlacın kesilmesini takiben lezyonlar gerileyerek kayboldu.

Sonuç: Sitagliptin ile yapılmış olan çalışmalarda tolerabilitesinin genelde iyi olduğu ve GIS yan etkileri dışında önemli yan etkisinin olmadığı bildirilmektedir. Ancak DPP-4 enziminin birçok dokuda bulunuyor olması ve bu enzimin inhibisyonunun inkretin etkiye olumlu katkısı yanında birçok istenmeyen etkiye yol açabileceği düşünülmektedir. Yukarıda sitagliptin tedavisi sonrasında eritama nodosum gelişen iki olgu sunulmuş olup, bu iki olgu DPP-4 enzim inhibitörlerinin yan etki profillerinin netleşmesi için daha geniş çaplı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

PS51

OBEZ TIP 2 DİYABETİK HASTALARA VERİLEN BESLENME EĞİTİMİ VE SIKLIĞININ METABOLİK PARAMETRELER, ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BESLENME ALIŞKANLIĞI ÜZERİNE ETKİSİ

Gülşah Bulut¹, Hasan Ali Altunbaş², Mustafa Kemal Balcı²

¹Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyet Bölümü, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

Diabetes Mellitus'un kronik komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi için glukoz ve lipid parametrelerinin kontrolü önemlidir. Bu parametreleri etkileyen tıbbi beslenme tedavisine genellikle Tip 2 DM'luların uyumu zayıftır. Bu hastalara bireysel veya grup olarak verilecek beslenme eğitimi ile diyete uyum artırlabilmektedir. Bu çalışmada obez Tip 2 diyabetli hastalara verilen bireysel beslenme eğitimi ve sıklığının antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular ve beslenme bilgi düzeyi üzerine etkisini incelemeyi amaçladık. Daha önce beslenme eğitimi almamış obez Tip 2 DM'li hastalardan 30'u çalışmaya alındı. Hastalar rastgele 10'ar kişilik gruplara ayrılarak 3 ay süreyle haftada bir, onbeş günde bir ve ayda bir sıklıkta bireysel beslenme eğitimi verildi. Her hastaya başlangıçta ve 3. ayın sonunda beslenme bilgi testi uygulandı. Ayrıca antropometrik ölçümleri ile glisemik kontrol ve lipid parametreleri kaydedildi. Sonuçta beslenme eğitimi her 3 grupta da vücut ağırlığı, BYO (beden yağ oranı), AKfi (açlık kan şekeri), TKfi (tokluk kan şekeri), HbA1c ve total kolesterol düzeylerini düşürme ve beslenme bilgi düzeyini arttırmada etkili bulundu ($p<0,05$). Ancak farklı sıklıkta verilen eğitimlerin birbirine üstünlüğü olmadığı görüldü. Bu çalışmada Tip 2 DM'li hastalarda beslenme eğitiminin metabolik parametreler, antropometrik ölçümler ve beslenme bilgi düzeyi üzerine olumlu etkilerini göstermiş ve eğitim sıklığının ayda bir kez olabileceğini düşündürmüştür.

PS52

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA SERUM ApoA1, ApoB DÜZEYLERİ İLE GLİSEMİK KONTROL, İNSÜLİN DUYARLILIĞI, SERUM LDL, TRG DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Seyit Ahmet Uslu¹, Cihan Top¹, Hakan Terekeci¹, Burak Şahan¹, M.Emin Önde², Yaşar Küçükardalı¹, Yalçın Önem¹, Çağatay Öktenli¹

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada; tip 2 diyabetik olgularda serum ApoA1, ApoB düzeyleri ile glisemik kontrol, insülin duyarlılığı, serum LDL, TRG düzeyleri arasında ilişki olup olmadığını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, GATA HEH İç Hastalıkları polikliniğince ayaktan takip ve tedavi edilen toplam 34 tip 2 diyabetik hasta (yaş: 66,5±11,9 yıl,) dahil edildi. Çalışma hastaları HOMA-IR değerlerine göre insülin sensitif (HOMA-IR≤4) ve insülin rezistant (HOMA-IR>4) grup olarak iki alt gruba ayrıldı. Tüm olgularda, rutin laboratuvar tetkiklere ilave olarak serum açlık insülin, c-peptid, apoA1, apoB düzeyleri ve HbA1c saptandı. HOMA-IR olarak insülin duyarlılığı hesaplandı.

Bulgular: Çalışma grubu tip 2 diyabetik hastalarda; AKŞ (açlık kan şekeri): 148,2±55,1 mg/dl, HOMA-IR: 7,0±6,5, apoA1: 157,4±23,6 mg/dl, apoB: 99,3±27,4 mg/dl, ldl: 133,4±36,9 mg/dl, TRG: 155,3±86,2 mg/dl, HbA1c: 7,9±1,6, C-peptid: 3,4±1,6 ng/dl olarak saptandı. Çalışma alt grubu verileri; İnsülin sensitif grup (n:15)= AKŞ (açlık kan şekeri): 135,1±60,1 mg/dl, HOMA-IR: 3,0±1,2, apoA1: 161,1±32,1 mg/dl, apoB: 96,9±20,9 mg/dl, ldl: 137,7±36,0 mg/dl, TRG: 130,9±55,3 mg/dl, HbA1c: 7,5±1,6, C-peptid: 3,2±1,8 ng/dl, İnsülin rezistant grup (n:19)= AKŞ (açlık kan şekeri) : 158,6±50,0 mg/dl, HOMA-IR: 10,2±7,1, apoA1: 155,1±17,6 mg/dl, apoB: 100,8±31,5 mg/dl, ldl: 130,0±38,2 mg/dl, TRG: 174,5±101,7 mg/dl, HbA1c: 8,1±1,6, C-peptid: 3,5±1,5 ng/dl olarak saptandı. Her iki çalışma alt grubu, serum ApoA1, ApoB, ldl, TRG düzeyleri, HbA1c değerleri yönünden karşılaştırıldığında (Mann Whitney U test); serum Apo A1 (161,1±32,1 mg/dl vs 155,1±17,6 mg/dl, p>0,05), ApoB (96,9±20,9 mg/dl vs 100,8±31,5 mg/dl, p>0,05), ldl (137,7±36,0 mg/dl vs 130,0±38,2 mg/dl, p>0,05), TRG (130,9±55,3 mg/dl vs 174,5±101,7 mg/dl, p>0,05), HbA1c (7,5±1,6 vs 8,1±1,6, p>0,05) yönünden anlamlı derecede farklılık yoktu. Bağlantı analizi (Pearson); diyabetik olgularda, serum ApoB düzeyleri ile ldl (r=0,79, p<0,001), TRG (r=0,70, p<0,001) arasında anlamlı derecede bağlantı varken, HbA1c (r=0,36, p>0,05), HOMA-IR (r=0,04, p>0,05), arasında anlamlı derecede bağlantı yoktu. Serum ApoA1 düzeyleri ile TRG (r=-0,50, p<0,05) arasında anlamlı derecede bağlantı varken, ldl (r=0,12, p>0,05), HbA1c (r=-0,31, p>0,05), HOMA-IR (r=-0,08, p>0,05) arasında anlamlı derecede bağlantı yoktu.

Sonuç: Diyabetik olgularda kronik komplikasyonların gelişiminde; insülin direnci yanında diyabetik dislipideminin de etkili olduğu pek çok çalışma ile ortaya konmuştur. Çalışmamızda serum ApoA1, ApoB düzeyleri ile glisemik kontrol, insülin duyarlılığı arasında herhangi bir ilişki saptamadık. Bu sonuçlar, diyabetik dislipideminin, insülin direnci ve metabolik kontrolden bağımsız bir risk faktörü olduğunu destekler niteliktedir.

PS53

TİP 1 DIABETES MELLITUSLU OLGULARDA TİROİD OTOANTİKORLARI

Pelin Tütüncüoğlu¹, Fulden Saraç²

¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Tip 1 Diabetes Mellitus'lu hastalarda, tiroid otoantikorlarının sıklığı araştırıldı. Ayrıca, cinsiyetin otoantikor gelişimi üzerine etkisi değerlendirildi.

Hastalar ve yöntem: Çalışmaya 52 Tip 1 diabetes mellituslu (ort. yaş 30.1±9.1 yıl) hasta alındı (30 kadın, 22 erkek). Diyabetik olmayan 30 kişi (ort. yaş 33.4±5.7 yıl), (15 kadın, 15 erkek) kontrol grubu olarak alındı. Sistem sorgulaması ve fizik muayene sonrası tüm bireylerin biyokimyasal ve hormon düzeyleri değerlendirildi. Serum tiroid hormon düzeyleri (TSH: µIU/ml, FT4:ng/dl, FT3:pg/ml) IMMULITE 2000 marka hormon analizöründe orijinal kitler kullanılarak Chemiluminesans yöntemi ile tayin edildi. Laboratuvarımızda normal sınırlar sırasıyla; TSH, 0.34-5.6 µU/ml; fT3, 2.5-3.9 pg/ml; fT4, 0.61-1.12 ng/dl; anti Tg antikor, 0-40 IU/ml; anti TPO antikor 0-35 IU/ml'dir.

Sonuçlar: Diyabetik olgularda; antikor pozitifliği (anti-TPO %19.1, anti-Tg %17.7) saptandı. Normal grupta; antikor pozitifliği (anti-TPO %14.0, anti-Tg %15.9) bulundu. Kadınlarda özellikle anti-TPO sıklığı (% 45.9) görüldü. Yaş artışıyla antikor pozitiflik sınırı artmaktadır. Kan şekeri regülasyonu, anrikor artışıyla bozulmaktadır. Antikor pozitifliği olanlarda HbA1c düzeyi 8.9±2.1 bulunurken, olmayanlarda HbA1c düzeyi 7.1±1.9 olarak saptandı.

Tartışma: Tip 1 Diabetes Mellitus'lu hastalarda; tiroid kaynaklı otoantikor pozitifliği yüksektir. Kan şekeri regülasyonu sağlanamayanlarda tiroid antikorları kontrol edilmelidir.

PS54

TİP 2 DİYABETİKLERİN SAĞLIKLI BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA ANTIOKSİDAN PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayhan Zengi¹, Muammer Karadeniz¹, Ilgın Yıldırım Şimşir¹, Ece Harman¹, Osman Çağlayan², Çiğdem Kahraman³, Gülinnaz Ercan⁴, Ahmet Gökhan Özgen¹, Şevki Çetinkalp¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Kırıkkale

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

Amaçlar: Oksidatif stres (OS) reaktif oksijen türleri(ROS)' nin oluşumu ile antioksidan sistem arasındaki dengesizlikten oluşmaktadır ve Tip 2 diyabet patogenezi ile yakından ilişkilidir. OS 'in insülin direnci(İD) gelişimi ve pankreas β hücre disfonksiyonuna katkıda bulunarak tip 2 diyabet progresyonunda önemli bir faktör olduğu yönünde kanıtlar bulunmaktadır. Tip 2 diyabet gelişimi açısından aile öyküsü önemli bir risk faktörüdür. Tip 2 diyabetiklerin normal kilolu sağlıklı birinci derece akrabalarında insülin direnci bildirilmiştir. Bu bilgiler ışığında Tip 2 diyabetiklerin normal kilolu, sağlıklı birinci derece akrabalarında doğal antioksidan aktiviteyi incelemeyi amaçladık.

Yöntem-Gereçler: Normal kilo ve normal glukoz toleransına sahip, hipertansiyon, dislipidemi, kronik hastalık, kronik veya akut enfeksiyonu bulunmayan, Tip 2 DM aile öyküsü olan ve olmayan, sağlıklı kişiler çalışmaya alındı. Tüm olgular klinik öykü, fizik bakı, biyokimyasal test ve TSH düzeyleri ile değerlendirildi. 75 gr glukoz ile 2 saatlik oral tolerans testi (OGTT)'nde elde edilen glukoz ve insülin düzeyleri için eğri altı alan (AUC) hesaplandı. Eritrosit lizat hazırlanarak süperoksit dismutaz (SOD) ve Glutasyon peroksidaz (GPX) enzim aktiviteleri ölçüldü. Plazmada total sülfidril grupları (tSH) ve total antioksidan kapasite (TAK) değerlendirildi.

Bulgular: Cinsiyet dağılımı ve sigara kullanımı açısından iki grup istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği için istatistiksel analiz bu iki değişken dikkate alınarak yapıldı (Tablo 1). Beden kitle indeksi (BKI), bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu (APG), Açlık insülin, HOMA, insülin AUC, serum total kolesterol, TG, HDL ve LDL-kolesterol, hs-CRP, fibrinojen düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Açlık plazma glukozu (APG), Açlık insülin, HOMA, AUC-insülin değerleri aile öyküsü bulunan grupta daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değil idi. Erkekler arasında aile öyküsü bulunan grupta AUC-glukoz istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu. Eritrosit SOD, GPX aktiviteleri ve plazma tSH ve TAK değerlerine aile öyküsünün etkisi incelendiğinde her iki grupta istatistiksel anlamlılık saptanmadı.

Sonuçlar: Antioksidan parametrelerin incelendiği diyabet çalışmalarında değişik sonuçlar bildirilmekle birlikte genel kanı antioksidan defansın azaldığı yönündedir. Prediyabetiklerde SOD aktivitesinin azaldığı, insülin direnci ve β hücre fonksiyonları ile TAK ve SOD aktivitesi arasında negatif ilişki olduğu saptanmıştır. Genetik olarak diyabet gelişim riski yüksek fakat henüz metabolik bozukluğun eklenmediği sağlıklı bireylerde çalışmamızdaki yöntemle antioksidan sistemin normal olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda aile öyküsünün antioksidan sisteme etkisi saptanmamıştır. Daha farklı biyokimyasal yöntem ve metodların kullanıldığı daha fazla sayıdaki çalışmalarla antioksidan sistemin erken dönemdeki durumu ortaya konabilir.

PS54 (Devam)

Olguların klinik, laboratuvar ve istatistiksel özellikleri

	Aile öyküsü (+)	Aile Öyküsü (-)	P*
Yaş	24,6±4	23,9±2	0,25
Cinsiyet n(%)			0,003
Kadın	62 (81,6)	43 (59,7)	
Erkek	14 (18,4)	29 (40,3)	
Toplam	76	72	
Sigara içen/ içmeyen	9 / 66	18 / 53	0,038
BKI (kg/m ²)			0,13
Kadın	21,5±2	21,2±2	
Erkek	22,9±2	22,0±2	
Bel çevresi (cm)			0,38
Kadın	72,5±6	71,7±7	
Erkek	83,8±5	81,3±6	
Sistolik TA (mmHg)	106±11	110±12	0,16
Diastolik TA (mmHg)	71±8	73±8	0,27
APG (mg/dl)	77±9	76±8	0,64
Açlık insülin (mIU/ml)			
Kadın	6,3±3,4	5,7±3,0	0,42
Erkek	8,1±5,2	5,5±3,2	0,052
HOMA-IR			
Kadın	1,2±0,7	1,1±0,6	0,51
Erkek	1,6±0,9	1,1±0,7	0,061
AUC-glukoz			
Kadın	186,5±34	181,2±39	0,46
Erkek	225,0±46	196,0±35	0,027
AUC-insülin			0,16
Kadın	74,7±31	67,5±32	
Erkek	89,8±47	77,1±44	
T.Kolesterol(mg/dl)	163±22	162±23	0,92
TG (mg/dl)			0,75
Kadın	69±25	68±25	
Erkek	87±27	84±30	
HDL-kolesterol(mg/dl)			0,26
Kadın	62 ±13	65±11	
Erkek	52±9	51±9	
LDL-kolesterol(mg/dl)	89±19	87±21	0,71
hs-CRP (mg/dl)	0,18±0,3	0,10±0,1	0,07
Fibrinojen (mg/dl)			0,41
Kadın	362±82	345±78	
Erkek	294±63	299±57	
SOD (U/g hb)	1509±274	1409±206	0,062
GPx (U/g hb)	35,2±11,1	32,1±8,0	0,22
tSH (mM/L)	1,0±0,4	0,8±0,4	0,18
TAK (mM Glutasyon eşdeğeri/L)	0,45±0,07	0,47±0,07	0,57

* p değeri hesaplanırken cinsiyet dağılımı ve sigara kullanımı dikkate alınmıştır p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir

PS55

TİP 2 DİYABETİKLERİN SAĞLIKLI BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA OKSİDATİF STRES BELİRTEÇLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayhan Zengi¹, Muammer Karadeniz¹, Iğın Yıldırım Şimşir¹, Ece Harman¹, Osman Çağlayan², Gülinnaz Ercan³, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Kırıkkale

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

Amaçlar: Diyabet gelişim riski yüksek bireylerde sistemik oksidatif stres (OS) ile insülin direnci (İD) arasında yakın ilişki olduğu gösterilmiştir. Prediyabetik ve yeni tanı tip 2 diyabetiklerde oksidatif DNA hasarı ile hiperglisemi arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır. Tip 2 diyabetiklerin normal kilolu birinci derece yakınlarında insülin direnci olduğu bilinmektedir. Literatür bilgileri doğrultusunda Tip 2 diyabetiklerin normal kilolu, sağlıklı birinci derece akrabalarında OS belirteçlerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem-Gereçler: Normal kilo ve normal glukoz toleransına sahip, hipertansiyon, dislipidemi, kronik hastalık, kronik veya akut enfeksiyonu bulunmayan, Tip 2 DM aile öyküsü olan ve olmayan, sağlıklı kişiler çalışmaya alındı. Tüm olgular klinik öykü, fizik bakı, biyokimyasal test ve TSH düzeyleri ile değerlendirildi. 75 gr glukoz ile 2 saatlik oral tolerans testi (OGTT)' nde elde edilen glukoz ve insülin düzeyleri için eğri altı alan (AUC) hesaplandı. Lipid preksidasyonunun göstergesi olarak plazma malondialdehid (MDA), oksidatif DNA hasarının göstergesi olarak da serum 8-hidroksideoksiguanozin (8-OHdG) düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: Cinsiyet dağılımı ve sigara kullanımı açısından iki grup istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği için istatistiksel analiz bu iki değişken dikkate alınarak yapıldı (Tablo 1). Beden kitle indeksi (BKI), bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu (APG), Açlık insülin, HOMA, insülin AUC, serum Total kolesterol, TG, HDL ve LDL-kolesterol, hs-CRP, fibrinojen düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Açlık plazma glukozu (APG), Açlık insülin, HOMA, AUC-insülin aile öyküsü bulunan grupta daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi. Erkekler arasında aile öyküsü bulunan grupta AUC- glukoz istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksekti. MDA düzeyleri her iki grupta farklılık göstermezken, 8-OHdG düzeyleri AÖ(+) grupta istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu. 8-OHdG düzeyleri ile her iki grupta 2. saat kan glukoz değerleri arasında ve AÖ (+) grupta MDA ile zayıf pozitif korelasyon saptandı; sırası ile $r=0,263$ ($p=0,033$), $r:0,263$ ($p=0,044$), $r:0,309$ ($p=0,012$).

Sonuçlar: Çalışmamızda HOMA değerleri kontrollerden farklı olmamakla birlikte, glukoz metabolizma bozukluğunun bir göstergesi olabilecek glukoz AUC, AÖ olan erkeklerde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. 8-OHdG düzeylerinin AÖ(+) olanlarda daha yüksek saptanması henüz metabolik bozuklukların eklenmediği fakat diyabet gelişimi açısından riskli bireylerde OS' in bir göstergesi olabilir.

PS55 (Devam)

Olguların klinik, laboratuvar ve istatistiksel özellikleri

	Aile öyküsü (+)	Aile Öyküsü (-)	P*
Yaş	24,6±4	23,9±2	0,25
Cinsiyet n(%)			0,003
Kadın	62 (81,6)	43 (59,7)	
Erkek	14 (18,4)	29 (40,3)	
Toplam	76	72	
Sigara içen/ içmeyen	9 / 66	18 / 53	0,038
BKI (kg/m ²)			0,13
Kadın	21,5±2	21,2±2	
Erkek	22,9±2	22,0±2	
Bel çevresi (cm)			0,38
Kadın	72,5±6	71,7±7	
Erkek	83,8±5	81,3±6	
Sistolik TA (mmHg)	106±11	110±12	0,16
Diastolik TA (mmHg)	71±8	73±8	0,27
APG (mg/dl)	77±9	76±8	0,64
Açlık insülin (mIU/ml)			
Kadın	6,3±3,4	5,7±3,0	0,42
Erkek	8,1±5,2	5,5±3,2	0,052
HOMA-IR			
Kadın	1,2±0,7	1,1±0,6	0,51
Erkek	1,6±0,9	1,1±0,7	0,061
AUC- glukoz			
Kadın	186,5±34	181,2±39	0,46
Erkek	225,0±46	196,0±35	0,027
AUC-insülin			0,16
Kadın	74,7±31	67,5±32	
Erkek	89,8±47	77,1±44	
T.Kolesterol(mg/dl)	163±22	162±23	
TG (mg/dl)			0,75
Kadın	69±25	68±25	
Erkek	87±27	84±30	
HDL-kolesterol(mg/dl)			0,26
Kadın	62 ±13	65±11	
Erkek	52±9	51±9	
LDL-kolesterol(mg/dl)	89±19	87±21	0,71
hs-CRP (mg/dl)	0,18±0,3	0,10±0,1	0,07
Fibrinojen (mg/dl)			0,41
Kadın	362±82	345±78	
Erkek	294±63	299±57	
MDA (nmol/mL)	4,9±3,8	5,0±4,6	0,91
8-OHdG (ng/ml)	0,65±1,1	0,30±0,5	0,012

* p değeri hesaplanırken cinsiyet dağılımı ve sigara kullanımı dikkate alınmıştır, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir

PS56

İNSAN İNSÜLİNİ VE ANALOG İNSÜLİNLERİN TIP 2 DİYABETLİLERDE ETKİNLİĞİ

Kemal Ağbaht¹, Ozan Yazıcı², Sezgin Pepeler², Emrah Eraslan², Özgür Demir¹, Nuri Kamel¹, Nilgün Başkal¹, Demet Çorapçioğlu¹, Vedia Gedik¹, Sevim Güllü¹, Murat Faik Erdoğan¹, Rifat Emral¹, Ali Rıza Uysal¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Tip 2 Diabetes mellitus (T2DM) tedavisinde insülinler artan sıklıkta kullanılmaktadır. En sık kullanılan insülin rejimlerinden biri sabah ve akşam kısa ve orta etkili sabit doz insülinlerdir. Seçilmiş olgularda ana öğünlerle bolus şeklinde kısa/hızlı etkili, gece bazal/orta etkili insülin rejimleri de uygulanmaktadır. Geleneksel olarak sabit karışımlar % 30 regüler ve %70 NPH (R-NPH) içerirler. Son yıllarda insülin aspart (%30) ve insülin aspart protamin (%70) karışımı (A-NPA) klinikte sık kullanılır olmuştur.

Amaç: Tip 2 Diyabetiklerde A-NPA, R-NPH sabit doz karışımların ve bazal-bolus insülin tedavilerinin etkinliğinin karşılaştırılması

Yöntem: Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne yatarak tedavi edilen T2DM tanılı hastalardan A-NPA veya R-NPH sabit doz karışımı (30/70) alanlarla bazal-bolus tedavisi alanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu amaçla, Mart 2007-Mart 2009 tarihleri arasında yatan ve düzelme ile taburcu edilen hasta kayıtları retrospektif olarak kaydedilmiştir. Hastaların sabah açlık kapiller glukozu (SAKŞ), öğle tokluk kapiller glukozu (ÖTKŞ), akşam öğün öncesi kapiller glukozu (AAKŞ), gece ara öğün öncesi kapiller glukozu (GKŞ), HbA1c değerleri, yatış süreleri, insülin rejimi ve dozu kaydedilmiştir. Hastaneye yatışta bu 4 değer ilk 2 günde ortalaması (yatış EAA), ve hastane yatışının son 3 gününde bu değer ortalaması (çıkış EAA) hesaplanarak karşılaştırılmıştır.

Sonuçlar: Çalışma sürecinde hastaların 64'ü R-NPH (Grup 1), 39'u A-NPA (Grup 2) ve 29'u bazal-bolus insülin (16'sı analog, 13'ü insan insülini) (Grup 3) rejimleri ile tedavi edilmişlerdir. Her 3 grubun yatış sırasında birçok özelliği benzerdi (Tablo 1 ve 2). Grup 3 daha fazla erkek hastadan oluşmakta, yatış ÖTKŞ, GKŞ düzeyleri ve ortalama kapiller glukozu daha yüksekti. Grup 1 ve 2 karşılaştırıldığında yatışlarının son 3 gün ortalama SAKŞ, ÖTKŞ, AAKŞ, GKŞ ve günlük ortalama kapiller glukoz değerleri, hipoglisemi oranları benzerdi. Grup 3'te yatışın son 3 günü SAKŞ, ÖTKŞ değerleri daha yüksek olmakla birlikte günlük ortalama glisemik değer (çıkış EAA) benzerdi.

Yorum: Yatarak tedavi edilen ve sık kapiller glukoz ölçümü yapılan tip 2 DM'lilerde sabit doz A-NPA karışımı ile R-NPH karışımı, benzer glisemik kontrol sağlamaktadır. Yatış sırasında kapiller glukoz düzeyinin <60 mg/dl olarak tanımlanan hipoglisemi riski A-NPA grubunda hafif daha yüksek (%10.3'e karşı %3.4) gibi görünse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yoğun insülin tedavisi (bazal-bolus) almak glisemik kontrol üzerine ek fayda sağlıyor görünmemektedir.

PS56 (Devam)

Her 3 gruptaki hastaların yatış sırasında demografik ve laboratuvar özellikleri

	Kristalize/NPH (30/70) karışımı (Grup 1)	Aspart/aspart protamin (30/70) karışımı (Grup 2)	Bazal-bolus insülin (Grup 3)	p-değeri
Yaş	61.9±10.0	58.8±10.2	56.1±12.9	0.114
Erkek cinsiyet (%)	16 (25)	11 (28.2)	15 (51.7)	0.032 a, b
Tanı anında yaşı	46.1±10.8	47.7±11.1	44.0±11.8	0.601
Diyabet süresi	15.7±8.9	11.1±7.6	12.2±8.1	0.044 a, c
VKI (kg/m ²)	30.7±6.1	33.3±8.4	33.8±9.9	0.255
Yatış HbA1c	9.2±2.0	9.7±2.4	8.9±2.8	0.343
Birlikte metformin	28 (43.8)	21 (53.8)	10 (34.5)	0.277
Retinopati (%)	34 (58.6)	18 (48.6)	11 (42.3)	0.339
Nöropati (%)	28 (46.7)	17 (47.2)	14 (50.0)	0.957
Nefropati (%)	31 (51.7)	15 (39.5)	15 (51.7)	0.451
Koroner arter hastalığı (%)	19 (30.2)	7 (17.9)	4 (13.8)	0.151
Serebrovasküler hastalık öyküsü (%)	3 (4.7)	0 (0)	0 (0)	0.196
Periferik arter hastalığı (%)	4 (6.3)	0 (0)	2 (7.1)	0.259
LDL	104.0±33.0	104.5±34.9	94.2±39.5	0.339
HDL	41.3±14.4	41.1±10.2	40.8±15.2	0.300
Trigliserit	148 (114-211)	168 (117-249)	167 (118-216)	0.176
BUN	23.2±14.1	23.3±15.4	23.6±12.1	0.674
Kreatinin	1.0±0.6	1.1±0.7	1.0±0.4	0.981
AST	21.7±19.0	26.1±22.8	26.2±11.6	0.597

a Grup 1 ile Grup 3 karşılaştırıldığında p<0.005, b Grup 2 ile Grup 3 karşılaştırıldığında p<0.005, c Grup 1 ile Grup 2 karşılaştırıldığında p<0.005

Hastaların kapiller glukoz değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması

	Kristalize/NPH insülin (30/70) karışımı (n=64)	İnsülin aspart/aspart protamin kristali (30/70) karışımı (n=39)	Bazal-bolus insülin (n=29)	p-değeri
Yatışta SAKŞ	159.9±54.8	166.4±43.0	180.0±51.2	0.364
Yatışta ÖTKŞ	200.7±65.3	207.5±68.4	232.1±89.7	0.004 a, b
Yatışta AAKŞ	188.1±68.1	198.4±66.0	212.6±73.5	0.140
Yatışta GKŞ	167.3±60.7	168.2±63.4	205.1±75.4	0.016 a, b
Yatışta EAA	180.9±54.7	183.3±52.1	205.6±63.0	0.038 a, b
Çıkışta SAKŞ	134.7±34.0	124.5±33.3	155.7±48.2	0.003 a, b
Çıkışta ÖTKŞ	165.6±47.9	165.6±53.3	157.5±54.3	0.043 a, b
Çıkışta AAKŞ	164.1±53.6	162.8±52.0	164.8±45.1	0.991
Çıkışta GKŞ	137.5±49.3	149.3±44.0	151.3±45.4	0.469
Çıkışta EAA	149.5±38.3	150.1±36.9	157.9±39.5	0.366
KŞ değişkenliği-1	27.3 (6.7-53.0)	41.8 (6.3-78.6)	9.3 (-23.0-48.7)	0.336
KŞ değişkenliği-2	18.3 (0.5-53.7)	30.3 (9.7-68.7)	7.7 (-17.0-30.0)	0.167
KŞ değişkenliği-3	1.3 (-24.8-22.8)	20.3 (-8.5-56.7)	-11.3 (-24.8-22.2)	0.020 a, b, c
KŞ değişkenliği-4	-25.7 [-60.0-(-7.7)]	-23.0 (-48.1-10.8)	-12.3 (-43.3-21.7)	0.284
KŞ değişkenliği-5	-51.8 (-19.0-11.0)	-10.0 (-49.0-10.5)	-10.0 (-26.9-8.3)	0.360
KŞ değişkenliği-6	-6.5 (-35-16.3)	-3.8 (-40.0-39.4)	-1.7 (-39.0-34.7)	0.787
En az 1 hipoglisemi epizodu (%)	2 (3.1)	5 (10.3)	1 (3.4)	0.625
En az 1 şiddetli hipoglisemi epizodu (%)	1 (1.6)	1 (2.6)	0 (0)	0.865
Taburculukta kilo başına insülin (ünite/kg)	0.60±0.25	0.56±0.19	0.69±0.34	0.058
Yatış süresi (gün)	13.9±7.9	13.1±7.5	10.0±3.7	0.464

KŞ değişkenliği-1: ÖTKŞ-SAKŞ; KŞ değişkenliği-2: AAKŞ-SAKŞ; KŞ değişkenliği-3: GAKŞ-SAKŞ; KŞ değişkenliği-4: AAKŞ-ÖTKŞ; KŞ değişkenliği-5: GKŞ-ÖTKŞ; KŞ değişkenliği-6: GKŞ-AAKŞ arasındaki farkı ifade eder. Giriş EAA: yatışın ilk günündeki 4 kapiller glukoz

PS57

TİP 2 DİYABETİK ERKEKLERDE VİTAMİN D RESEPTOR GEN BSM VE FOK POLİMORFİZMLERİ: KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU VE KEMİK DÖNGÜSÜ İLE İLİŞKİSİ

Dilek Gogas Yavuz¹, Seda Sancak¹, Nihan Pirimoğlu², Sema Akalın¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, İstanbul

Tip 2 Diyabetik hastalarda kemik mineral dansitesinde değişiklik olmaksızın kırık riskinde artış olduğu bilinmektedir. Bu çelişkinin nedeni açık olmamakla birlikte genetik teoriler üzerinde durulmaktadır. vitamin D reseptör (VDR) gen polimorfizmlerinin kemik metabolizmasını etkilen belirteçlerden biridir.

Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetik erkek hastalarda VDR gen polimorfizminin kemik döngü belirteçleri ve kemik yoğunluğu ile ilişkisini incelemektir.

Materyal-Metod: 137 tip 2 diyabetik erkek (57± 6 y) ve 60 sağlıklı erkek gönüllü(55± 3 y) çalışmaya alındı. Kemik mineral yoğunluğu (KMY) DEXA yöntemi ile lomber vertebra ve femur alanından ölçüldü. VDR polimorfizmleri periferik kandan izole edilen DNA örneklerinde Polimeraz Chain Reaction bazlı Restriction Fragment length polimorfizm tekniği ile tespit edildi. Restriksiyon enzimleri olarak Bsm1, Fok1 kullanıldı. Restriksiyon bölgesinin yokluğu "B,F", varlığı "b,f" olarak ifade edildi. Serumda kalsiyum, fosfor, PTH, Osteokalsin, C-telopeptid düzeyleri ölçüldü. Polimorfizm dağılımlarının Hardy- Weindenberg eşitliğine uyumu fisher exact test ile değerlendirildi.

Sonuçlar: Genotipler Diyabetik ve kontrol gurubu için: BB,Bb,bb %17.3, %43.3 %39.3 ve %12, %56,%31; FF,Ff, ff % 53,%37,%10 ve %49,%36,%15 olup dağılımı benzer bulundu. Diyabetiklerde KMY lomber 1-4 (0.97±0.2 g/cm²), femur başı(0.97±0.1g/cm²), sağlıklı gruptan (0.99 ±0.1 ve 1.03±0.1 g/cm²) farklı bulunmadı.

Kemik döngü belirteçleri diyabetik ve sağlıklı grupta farklı değildi. AIC düzeyleri diyabetiklerde %8.1±2.1 kontrollerde %4.2±0.5 (p=0.0001) idi.

Yorum: Tip 2 diyabetik erkeklerde kemik mineral yoğunluğu diyabetik olmayan gurupla benzer bulunmuştur. Tip 2 diyabetik erkeklerde VDR Bsm ve Fok polimorfizmlerinin kemik metabolizması ve kemik mineral yoğunluğu üzerinde tek başına önemli bir etki oluşturmadığı düşünülmektedir.

PS58

OFTALMOPELJİ: DIABETES MELLITUSUN NADİR GÖRÜLEN PRESENTASYONU

Caner Feyzi Demir

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Elazığ

Giriş: Diabetes mellitus, insülin yetersizliği veya etkisizliği nedeniyle ortaya çıkan, kan glukozu yüksekliği yanı sıra damarsal patolojilerle birçok sistemi ilgilendiren komplikasyonlarla karakterize bir hastalıktır. Komplikasyonlar hastalığın akut veya kronik döneminde görülürler. Diyabetli hastaların yaklaşık %15'inde nöropatinin semptom ve klinik bulguları birlikte görülmektedir. 3., 4. ve 6. kranial sinirlerin tutulumuna bağlı gelişen oftalmopleji özellikle ileri yaşlarda sık görülür. Bu yazıda 2007 ve 2008 yıllarında göz kapağında düşme, çift görme yakınması ile kliniğimize başvuran daha önce diyabetes mellitus tanısı almamış iki olgu sunduk.

Olgu1: 44 yaşında erkek hasta çift görme şikayeti ile göz hastalıkları polikliniğinden nöroloji polikliniğine refere edilmişti. Hastanın ani başlayan çift görmesi ile birlikte göz çevresinde ağrı yakınması vardı. Muayenesinde; sol göz küre hareketlerinde içe bakış kısıtlılığı vardı, direkt ve indirekt ışık refleksi normaldi. Bunun dışında herhangi bir anormallik yoktu.

Olgu2: 51 yaşında erkek hasta acil polikliniğinde çift görme nedeni ile değerlendirildi. Muayenesinde; sol göz küre hareketlerinde içe ve dışa bakış kısıtlılığı, solda pitoz vardı. Her iki olgunun özgeçmişinde herhangi bir sistemik hastalık veya travma belirtilmedi. Her iki olgunun altta yatan nedene yönelik yapılan incelemelerinden kan glukoz değerleri yüksekti. Beyin manyetik rezonans görüntülemelerinde anormallik saptanmadı. Endokrinoloji konsültasyonu ile hastaların diyabetes mellitus tanısı ile takip ve tedavisi planlandı.

Tartışma: Diyabetik hastalarda 3., 6. ve 4. kranial sinirler izole ve/veya birlikte etkilenebilir. İleri yaşta görülen diyabetik oftalmopleji, mikroanjyopatiye bağlı gelişen iskemik zeminde vasonervosumlardaki tıkaçıcı değişikliklere bağlı fokal demyelinizasyon, aksonal dejenerasyon ve hipergliseminin yol açtığı metabolik anormalliklere sekonder ortaya çıkar. Olgularımızın yaşları göz önüne alındığında oftalmoplejinin ileri olmayan yaşlarda ortaya çıktığı görülmüştür. Görüldüğü üzere oftalmopleji bazen ilk bulgu olarak ortaya çıkabilir ve etyolojik inceleme yapılırken hasta diyabetes mellitus tanısı alabilir.

PS59

NONKARDİYAK CERRAHİ UYGULANACAK HASTALARDA DİYABET PREOP DEĞERLENDİRMEDE EN ÖNEMLİ GECİKME NEDENİDİR

Seydahmet Akın, Didem Aydın, Rahmi İrmak

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Genel anestezi ile opere olacak hastalara yapılan preop değerlendirme perop ve postop komplikasyonları öngörmek ve tedavi yaklaşımını yönetmek açısından önemlidir.

Materyel ve Metod: Dr Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları operasyon onay polikliniğine Ocak ile Mart 2009 arasında başvuran 2340 (K/E %60, ortalama yaş 58±10) hasta değerlendirildi. Rutin tetkikler, hasta anamnezi ve fizik muayene sonrası uygun hastalar cerrahiye yönlendirilirken, operasyon için uygun olmayan hastalara tedavi başlandı ve gerekirse ilgili branşlarla konsulte edildi.

Sonuçlar: Hastaların 2010'u (%85) yapılan değerlendirme sonucu uygun bulunarak operasyona verildi. Hastaların 560'ında (%24) diyabet saptanırken 55(%2,35) hasta diyabeti olduğunu bu değerlendirmeler esnasında öğrendi. Altı hasta dışındaki hastalar tip II diyabetik idi. Açlık kan şekeri 150mg/dl olanlar, nefropatisi ve kontolsüz hipertansiyonu olanlara onay verilmedi. Hastaların 110'u (%0,47) insülin de kullanmaktaydı. Diyabetik hastaların 150'si (%26) kötü kontrollü olduğundan tedavisi revize edildi, bunların 130'una insülin başlanıp glisemik regülasyon için poliklinik kontrolüne çağrıldı. Diyabetik hastaların operasyon için uygun hale gelmeleri için ortalama 15±5 gün gerekti.

Hipertansiyon tedavisi gören 640(%27) hastanın 410'u (%17) ilaçla regüle bulunurken diğer hastalara ilave ilaç verildi ya da doz yükseltildi. Yeni saptanan hipertansif sayısı 210(%9) idi. Diyabetik hastalar için hedef olan 130/80 mmHg düzeyinin altına 360 (%64) hasta ulaşmıştı. Hedef kan basıncına ulaşmak için ortalama 2,3±0,8 ilaç grubu kullanmak gerekti. Hastaların uygun hale gelmeleri ortalama 12±3 gün sürdü.

Operasyon için uygun bulunmayan diğer hastalıklar kardiyovasküler hastalıklar(%17) ve kronik obstruktif akciğer hastalıkları(%9) olarak gözlemlendi.

Tartışma: Operasyona girecek hastalarda yapılan değerlendirmede en sık rastlanan hastalıklar hipertansiyon ve diyabettir. Yapılan değerlendirme sayesinde önemli sayıda hasta yeni tanı almakta ve tedaviye başlama fırsatı oluşmaktadır. Diyabet batı toplumunda da görüldüğü gibi ülkemizde de operasyona hazırlık süresini uzatan en önemli sağlık sorunu olarak öne çıkmaktadır. Hipertansiyon ve diyabetin birlikteliği çalışmamızda da dikkat çekicidir. Optimal koşullar hedef alınarak cerrahiye hazırlık değerlendirmesi yapılırsa çalışmamızdaki onay oranların çok daha aşağı düşmesi kaçınılmazdır. Diyabet takiplerindeki yetersizlik değerlendirme dönemini uzatmak dışında operasyona giren hastalardaki morbidite ve mortaliteyi de artıran en önemli nedenlerin başında gelmektedir. Diyabetik hedeflere uyulmasında ve takibinde tüm sağlık çalışanlarına önemli görev düşmektedir.

PS60

LADA'LI BİR DOKTORDA ANAZARKA ÖDEM

Banu Kale Köroğlu¹, İsmail Hakkı Ersoy¹, Ayşe Balkarlı², Mehmet Numan Tamer¹

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

²Süleyman Demirel Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

'Latent autoimmune diabetes in adults' (LADA) terimi 35 yaşından sonra gelişen, çocukluk çağı tip 1 diyabetten daha yavaş beta hücre kaybı olan, en az bir antikor pozitifliği saptanan, otoimmün patogeneze sahip insülin bağımlı diyabetik yetişkin hastalar için kullanılır. VAKA:42 yaşında LADA tanısı alan 53 yaşında doktor hasta yaklaşık 2 yıldır olan anazarka tarzı ödem, şiddetli halsizlik ve nefes darlığı ile başvurdu. Hipoalbuminemi olması nedeniyle nefrotik sendrom öntanısı ile kendi kendini tedavi etmeye çalışıyormuş. İdrarda aşikar proteinüri saptanmayan hastada plevral efüzyon ve asite yönelik biyokimyasal incelemeler de yapıldı. Israrlı sorgulamada hastanın kronik bir ishalinin olduğu öğrenildi. Anti-endomysium IgA (-), doku transglutaminaz (-) ve anti-gliadin IgA zayıf pozitif olarak saptandı. Endoskopik olarak alınan biopside gluten enteropatisi ile uyumlu değişiklikler görüldü. Diyet tedavisi düzenlenen hastanın kliniği tamamen normale döndü.

Çölyak hastalığı ve tip 1 diabetes mellitus, ortak genetik predispozisyona sahip otoimmün hastalıklardır. Tip1 diyabetik hastalarda çölyak hastalığı prevalansının artmışlığına dair birçok çalışma vardır. Çölyak hastalığında antikor negatifliği ileri yaş ve sigara içenlerde izlenmektedir. Vakamızda gördüğümüz 'Endomisyal Antikor Negatif Çölyak Hastalığı' ve LADA birlikteliğine dikkat edilmelidir. Ayrıca doktor da olsak hastalığımızı uzmanına danışmalıyız.

PS61

DİYABETLİLERİN AĞIZ/DİŞ SAĞLIĞI VE HİJYEN UYGULAMALARININ BELİRLENMESİ

Ayşe Ünlüerler

Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi Merkez Ünitesi, Bolu

Diyabetli kişilerde özellikle diyabeti kontrol altında olmayanlarda periodontal hastalık oluşma riskinin daha fazla olduğu ve iyileşme sürecini uzattığı belirtilmektedir. Vücudun herhangi bir bölgesinde meydana gelebilecek enfeksiyon, tüm metabolik fonksiyonlarda değişikliklere yol açabilmektedir. Bu nedenle kötü ve yetersiz oral hijyeni ile ağız ve diş sağlığına ilişkin sorunlar, diyabetli kişilerin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir.

Amaç: Diyabet eğitim ve izlem birimine başvuran diyabetli hastaların ağız/diş sağlığı ve hijyen uygulama alışkanlıklarını belirlemektir.

Yöntem: Tanımlayıcı tipte bir çalışmadır. Diş Sağlığı değerlendirme formu uygulanmasına 01 Mart 2009 tarihinde başlanmış, diyabet eğitim hemşiresi polikliniğe başvuran toplam 50 diyabetli ile yüz yüze görüşerek formu uygulamıştır. Soru formunda; diyabete ilişkin sorular, herhangi bir hastalığı olup olmadığı, sigara kullanımı, diş hekimine gitme sıklığı, şuan ki ağız sağlığı durumu, diş/protez hijyen alışkanlığı, diyabetin ağız/diş sağlığını etkileyip etkilemediğine yönelik toplam 14 soru yer almaktadır.

Bulgular: Diyabetlilerin; yaş ortalaması 57 ± 10 , %52'si kadın, %98'i tip 2 diyabetli, açlık kan şekeri ortalamaları 141 ± 41 mg/dl ve HbA1c ortalamaları 7.7 ± 2.0 , %80'inde tanı konulmuş herhangi bir hastalığın olduğu (%68'inde hipertansiyon), %14'ünün sigara içtiği, %94'ünün diş ipi kullanmadığı, %92'inin dişlerini fırçaladığı fakat %44'ünün günde bir kez fırçaladığı, %28'inin diş fırçasını bir yıldan daha uzun bir sürede değiştirdiği belirlenmiştir. Diyabetlilerde %96'sında kayıp diş, %14.3'ünde diş dolgusu, %28'inde ağız kokusu, %56'sında ağız kuruluğu, %28'inde diş eti kanaması, %4'ünde pamukçuk, %38'inde ağrı yakınması bulunmakta ve %64'ü protez kullanmaktadır. Diyabetin ağız/diş sağlığını etkilediğini düşünenler %36 iken, %30'u ise bilmediğini ifade etmiştir.

Sonuç: Diyabetlilerin ağız diş sağlığına ilişkin yakınmalarının olmasına karşın uygun sıklıkta diş fırçalama gibi hijyen uygulamalarına dikkat etmedikleri görülmektedir.

PS62

DIABETES MELLITUSLA BİRLİKTE GÖRÜLEN İTERNAL JUGULER VENE YAYILAN SOL TRANSVERS SİNUS VE SİGMOİD SİNUS TROMBOZU (OLGU SUNUMU)

Figen Güney¹, Haluk Gümüş¹, Dilek Emlik², Ahmet Kaya³

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya

³Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Serebral ven trombozu beynin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına göre oldukça nadir görülen bir durumdur. Serebral ven trombozunda başağrısı, bulantı, kusma, papilla ödemi, epileptik nöbetler, fokal nörolojik defistler en sık karşılaşılan semptom ve bulgulardır. Teşhis MRG ve MR venografi ile konur. En çok neden olan durumlar gebelik, postpartum dönem, mastoidit, sinüzit, otitis media, orbito-fasyal, diş ve saçlı derinin enfeksiyonları gibi dural sinuslara komşu yapıların enfeksiyonları, Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematosus gibi dural sistemik inflamatuvar hastalıklar, faktör V Leiden mutasyonu, protein C, S ve antitrombin III gibi doğal antikoagulan faktörlerin eksikliği ile giden kalıtsal ve edinsel trombofililerdir. Literatüre bakıldığında diabetes mellitusla bağlı serebral venöz sinus trombozu olgularının oldukça az sayıda olduğu görülmüştür. Burada solda intrenal juguler vene yayılan transvers sinus ve sigmoid sinus trombozu olan ve diabetes mellitusu da bu sırada tespit edilen hastanın literatür ışığında tartışılması amaçlandı.

Olgu: Elli iki yaşında erkek hasta başağrısı, bulantı, kusma ve konuşma bozukluğu şikayetleriyle nöroloji polikliniğine başvurdu. Nörolojik muayenede sensoriyel afazi tespit edildi. Öz geçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Genel fizik muayenede TA: 110/70 mmHg, nabız: 86/dk, ateş: 36.8 °C idi. Laboratuvar incelemelerinde ise açlık kan şekeri: 455 (70-110) mg/dl; HbA1c: %11.4 (4.2-6.4) ve tam idrar tetkikinde ise glukozüri (3+) idi, ketonüri veya proteinüri yoktu. Tam kan, sedimentasyon, üre, kreatinin, ürik asit, kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, Na, K, Ca, Mg, CK ve CKMB değerleri normaldi. Kranial MRG'de sol temporal lobda hemorajik venöz infarkt tespit edildi. MR venografide ise solda internal juguler vene yayılan transvers sinus ve sigmoid sinus trombozu görüldü. Endokrinoloji ile konsulte edilerek diabetes mellitus teşhisi konuldu. Kan glukozu diyet tedavisi ve sabah-akşam uygulanan mix insulin ile regüle edildi. Bu sırada PTT, INR, fibrinojen, protein S, antitrombin III, homosistein seviyeleri de normal değerlerde bulundu. Antinükleer antikor, antikardiolipin antikor, lupus antikoagulanı da negatifti. Tiroid fonksiyon testleri, folik asit, B12 seviyeleri de normaldi. Protein C seviyesi ise düşük olarak bulundu. Hastaya antikoagulan tedavi başlandı. Yatışının 10. günü sensoriyel afazisi kısmen düzeldi ancak agrafi, akalküli ve aleksisi devam ediyordu. Mini mental test skoru: 23 (total skor 38) idi. 1 ay sonra ise agrafi, akalküli ve aleksisi tamamen düzeldi. Mini mental test skoru da 38'e yükseldi.

Sonuç: Diabetes mellitus protein C konsantrasyonunu azaltarak hiperkoagulabiliteyi artıran bir durumdur. Bu nedenle serebral venöz sinus trombozu olan hastalarda etyolojide mutlaka diabetes mellitus olabileceği de düşünülmelidir.

PS63

YENİ TANI TIP 2 DM HASTALARINDA METFORMİN VE PİOGLİTAZON TEDAVİSİNİN LİPİT PARAMETRELERİNE ETKİSİ: KÜÇÜK BİR TÜRK TOPLUMU ÖRNEĞİ

Umut Safer¹, İlker Taşcı¹, Vildan Binay Safer², Gökhan Erdem³, Alper Sönmez⁴, Cem Haymana¹, Kenan Sağlam¹

¹GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

³GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

⁴GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Yeni tanı konmuş bir Tip 2 diyabetes mellitus (DM) hastası grubunda pioglitazon ve metformin uygulamasının lipit parametreleri üzerine etkisi randomize ve prospektif bir çalışmada incelendi.

Metod: Daha önce oral antidiyabetik ilaç veya insülin tedavisi almayan. diğer yönlerden sağlıklı ve herhangi bir ilaç kullanmayan 70 hasta çalışmaya alındı. Tüm olgular iki gruba randomize edildi. Grup 1' deki olgular metformin (850-1500 mg. n=36). Grup 2' dekiler ise pioglitazon (15-30 mg. n=34) tedavisi aldı. Her iki gruba da tedavinin yanında yaşam tarzı değişiklikleri (diyet ve egzersiz) uygulandı. Tedavinin 12. haftasında vücut kitle indeksi (VKİ). açlık kan şekeri (AKŞ). HbA1c. bel çevresi. total kolesterol. LDL kolesterol. HDL kolesterol ve trigliserit düzeyindeki değişim incelendi.

Bulgular: 12.hafta sonunda 6 hasta çalışma dışında kaldı (her iki grupta da üçer kişi). Metformin tedavisi alan grupta total kolesterol (214.6±32.3/196.7±29.3. p<0.001) ve LDL kolesterol (130.2±32/113.1±26.7. p<0.001) düzeyi anlamlı düzeyde azalırken. HDL kolesterol ve trigliserit düzeyi 12. hafta sonunda başlangıçla benzerdi. Pioglitazon grubunda ise HDL kolesterol (46.9±9/52.5±10.1. p<0.001) düzeyinde anlamlı bir yükselme saptanırken total kolesterol. LDL kolesterol ve trigliserit düzeyinde değişiklik gözlenmedi.

Sonuç: Küçük bir Türk toplumu örneği üzerinde elde edilen bu veriler Tip 2 DM' lu olgularda metformin tedavisinin lipit parametreleri üzerine olumlu etki sergilediğine işaret etmekte olup diğer birçok ülkede yapılmış çalışma sonuçlarını desteklemektedir. Pioglitazon tedavisinin HDL kolesterol dışında lipit parametreleri üzerine olumlu etki sergilemediği göz önüne alındığında bu veriler Tip 2 DM' lu hastaların tedavisinde yol gösterici olabilir.

PS64

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA SERUM LİPOPROTEİN DÜZEYLERİ

Gökhan Morgül¹, Murat Sert², Mehtap Evran³, Tamer Tetiker³

¹Denizli Askeri Hastanesi, Denizli

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

³Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

Amaç: Tip 2 Diabetes mellitusta (DM) dislipidemi oldukça yüksektir. Bu hastalarda Lipoprotein (a) düzeyi ile ilgili çalışma azdır. Prospektif çalışmamızda, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde 2003–2008 yılları arasında izlenen tip 2 DM hastalarında serum lipid ve Lipoprotein (a) düzeyleri incelenmiş, ilaveten metabolik sendrom sıklığı değerlendirilmiştir. Yöntem: Bu çalışmaya 709 tip 2 DM hastası alınmış (407 K, 302 E) olup, yaş ortalamaları $53,4 \pm 9,2$ yıl dır. Aynı bölgeden 157 (91 K, 66 E) sağlıklı kontrol grubu olarak alındı. Hastalar 12 saat açlığı takiben serumda total kolesterol, HDL (High-density lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein), trigliserid düzeyleri ile apo B, lipoprotein (a) düzeyleri çalışıldı. Hastaların bel çevreleri ve boyları ölçülerek beden kitle indeksleri hesaplandı. NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program) kriterleri esas alınarak metabolik sendrom sıklığına bakıldı.

Bulgular: VKİ (Vücut Kitle İndeksi) $30,4 \pm 5,3$ kg/m², kontrol grubu ile karşılaştırıldığında (VKİ $29,1 \pm 3,9$ kg/m²) fark anlamlıydı ($p=0,001$). Hastalarda serum kolesterol düzeyi $202,2 \pm 41,5$ mg/dl, LDL kolesterol düzeyi $118,1 \pm 34,7$ mg/dl, TG düzeyi $196,9 \pm 121,9$ mg/dl, apo-B düzeyi $92,4 \pm 24,5$ mg/dl, kontrol grubuna göre yüksek bulunurken, HDL kolesterol düzeyi ($46,2 \pm 13,0$ mg/dl) kontrol grubuna göre düşük tespit edildi. ($p<0,001$, $p=0,015$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Lipoprotein (a) düzeyleri tip 2 DM hastalarıyla ($33,3 \pm 46,4$ mg/dl), sağlıklı kontrol grubunda benzerdi ($p=0,519$). Metabolik sendrom 709 tip 2 diyabet hastanın % 72,9'unda saptandı.

Sonuç: Bu çalışmada Lipoprotein (a) düzeylerinin tip 2 diyabetli hastalarda sağlıklı bireylerden farklı olmadığını, hastalarımızın genel olarak diyabette bildirilen dislipidemi özelliklerine uyduğunu, diyabet hastalarında metabolik sendromun beklenildiği gibi yüksek sıklıkta bulunduğunu saptadık.

PS65

GONARTROZLU HASTALARDA ORAL GLUKOZAMİN SÜLFAT KULLANIMININ İNSÜLİN REZİSTANSI, İNSÜLİN SEKRESYONU VE LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİ

Banu Aktaş Yılmaz¹, Gökhan Tuna Öztürk², Erdal Kan¹, Mehmet Çölbay¹, Jale Meray², İlhan Yetkin¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Glukozaminler osteoartrit tedavisinde yaygın olarak kullanılırlar. Elimizdeki bazı veriler 3 yıl oral glukozamin kullanımının ağrı ve radyolojik progresyonun azalmasında etkili olduğu görüşünü desteklemektedir. Glukozaminler aynı zamanda insülin-glukoz metabolizmasıyla da ilişkilidir. Bu çalışmada gonartrozlu hastalarda glukozamin sülfat (GS) kullanımının insülin rezistansı, insülin sekresyonu ve serum lipid profili üzerine etkisinin araştırılması planlanmıştır. 3 ay boyunca 1500 mg/gün GS kullanan 15 kadın hastanın tedavi öncesi-sonrası açlık kan şekeri, HgA1c değerleri, HOMA-IR (homeostasis of model assesment of insulin sensitivity), total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid değerleri karşılaştırıldı. Açlık kan şekeri ($92,4 \pm 6,48$ vs $89,8 \pm 9,73$ $p=0,31$), insülin değerinde ($8,11 \pm 3,52$ vs $8,22 \pm 3,36$ $p=0,87$), HbA1c (%) yüzdesinde ($5,67 \pm 0,51$ vs $5,63 \pm 0,56$ $p=0,79$), HOMA-IR düzeyinde ($1,88 \pm 0,84$ vs $1,87 \pm 0,9$ $p=0,95$) anlamlı fark saptanmaz iken, Trigliserid düzeyinde ($108,13 \pm 51,06$ vs $121,06 \pm 53,9$ $P=0,05$) anlamlı fark olduğu izlendi. Sonuç: GS kullanımı kan şekeri düzeyi ve insülin rezistansı üzerine kısa sürede etki göstermezken, serum lipid profili üzerine HDL kolesterol seviyesini azaltarak ve trigliserid düzeyini artırarak olumsuz etkide bulunmaktadır. İnsülin düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da artma gözlenmiştir. Bu nedenle insülin salınım defekti olan hastalarda uzun süreli GS kullanımının sekresyon defektinin hızlanmasını sağlayarak DM gelişimini kolaylaştırabileceği akılda tutulmalıdır

PS66

YENİ TANILI DIABETES MELLITUS'LU HASTADA YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİĞİNİN TEDAVİDEKİ ETKİNLİĞİ, OLGU SUNUMU

Yavuz Ayar¹, Banu İlk², Erhan Sayal³, Aslan Çelebi⁴, İsmail Ekizoğlu⁵

¹Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Servisi, İstanbul

²Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Servisi, İstanbul

³Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Servisi, İstanbul

⁴Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Servisi, İstanbul

⁵Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Servisi Kliniği, İstanbul

Giriş: Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) insülin direnci, bozulmuş insülin sekresyonu ve glukoz üretiminde artış ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Etiyolojisinde beta hücre fonksiyonları ve insülin etkisinde genetik defekt, ekzokrin pankreas hastalıkları (Pankreatit, pankreas Ca, kistik fibrozis vb.), endokrinopatiler (Akromegali, cushing, hipertiroidi vb.), ilaç ve kimyasal maddeler (diazoksid, thiazid , glukokortikoidler, beta blokörler vb.), genetik sendromlar (down sendromu, turner sendromu, wolfram sendromu, prader willi sendromu vb.), immün aracılı nadir formlar ve gestasyonel diyabet rol oynamaktadır.

Özellikle 30 yaş sonrası son yıllarda obezitenin artması ile çocukluk ve adolösan çağlarda Tip 2 DM vakaları artmıştır. Ailede genetik yoğunluğunun bulunması, obez ve kilolu BMI > 25 olanlarda diyabete yatkınlık olmaktadır. Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Birçok hastada başlangıçta semptom yoktur. Bazı hastalarda da bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma-karıncalanma, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve yara iyileşmesinde gecikme ile başvurabilirler.

Tip 2 DM tanısı 8 saatlik açlık sonrası ölçülen kan şekeri değerinin 126 mg/dl veya üstünde olması veya 75 g glukoz ile yapılan OGTT de 2. saat kan şekerinin 200 mg/dl veya üstünde olması veya rastgele ölçülen kan şekerinin 200 mg/dl veya üstünde olması beraberinde diyabet semptomlarının bulunması (polifaji, polidipsi, poliüri vb.) ile konur. Açlık kan şekeri 100-125 mg/dl veya 75 g glukoz ile yapılan OGTT ile 2. saat plazma glukozu 140 mg/dl altında ise bozulmuş açlık glukozu (BAG) , 2. saat plazma glukozu 140-199 mg/dl ise bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olarak adlandırılmaktadır. Her ikisinde diyabet ve kardiyovasküler hastalık için önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Tip 2 DM tedavisinde yaşam tarzı değişikliği (kilo verme, fiziksel aktivite ve diyet) , OAD ilaçlar, insülin tedavisi , kombine tedavi uygulansa bile, tedavinin ana basamağını , olmazsa olmazını teşkil etmektedir.

Genel tedavi yaklaşımı olarak ADA ve EASD ye göre;

Prediyabet (BGT, BAG) → Yeni tanı diyabet → Yaşam tarzı değişikliği + Metformin

↓

Hayır ← HbA1C >7 → Evet

Bazal İnsülin ekle Sülfonilüre ekle Glitazon ekle

↓

Hayır ← HbA1c>7 → Evet HbA1c>7

İntensif İnsülin Hayır ← HbA1c >7 → Evet Hayır Evet

Geç

Glitazon ekle Bazal İnsülin Sülfonilüre

Ekle ekle

Hayır←HbA1c>7 → Evet Hayır ← HbA1c>7 → Evet

↓↓

İntensif İnsülin+Metformin veya Glitazon ← Bazal insülin ekle/ İntensif insüline geç

(Diabetes Care 2006 ; 29 : 1963-72)

PS66 (Devam)

Tip 2 DM tedavisinde amaç; glisemik kontrol bununla beraber yaşam kalitesini artırmaktır. Diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarını önlemektir (hipo-hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar nonketotik koma, laktik asidoz vb.; nöropati, retinopati, nefropati vb.). Diyabet tedavisinde ayrıca hasta tarafından kan glukozu takibi, eşlik eden hastalıkların tedavisi de (hipertansiyon, dislipidemi vb.) önem arz etmektedir.

Hedef glisemik kontrolde HbA1c 7 nin altında, açlık kan glukozu ideal 70-100 mg/dl, hedef 70-120 mg/dl, postprandial 2. saat kan glukozu ideal 120 mg/dl nin altında, hedef 140 mg/dl altı olarak belirlenmeli.

Olgu: 36 yaşında erkek hasta. 2008 Ekim ayında polikliniğimize başvuran hastanın baş dönmesi, terleme, halsizlik şikayetleri olup soy geçmişinde baba, hala, amca, dayı ve teyzede Tip 2 DM öyküsü mevcuttu. Yapılan muayenesinde boy 188 cm kilo 132 kg idi. (BMI 41). Tansiyon Arteriyel 120/70, Nabız 88/dak/R. Solunum, gastrointestinal ve kardiovasküler muayene bulguları doğaldı. 14/10/2008 tarihinde bakılan açlık glukoz düzeyi 204 mg/dl, tokluk kan şekeri 465 mg/dl, total kolesterol 219 mg/dl, trigliserid 190 mg/dl, HDL 41,1 mg/dl, LDL 140 mg/dl, HbA1c 11,56, açlık insülin düzeyi 19 uU/ml (R 2,9-24,9) idi. Diğer biokimya parametreleri normaldi. Tedavi olarak yaşam tarzı değişikliği (diyet, kilo verme, fiziksel aktivite), gliklazide 30 1*2 ve metformine 1000 mg 2*1 önerilen hasta Oral Antidiyabetik'leri tolere edemedi (Gastrointestinal yan etkiler; karın ağrısı, bulantı vb.). Sadece kendine göre diyet uygulayan sebze ağırlıklı beslenen ve karbonhidrat tüketimini azaltan hasta ara ara bakılan açlık kan glukozu seviyesi 140-170 mg/dl, tokluk kan şekeri 150-205 mg/dl arasında seyretmekteydi. 12/01/2009 tarihinde tekrar polikliniğimize başvuran hastanın kilosu 111 kg'e gerilemiş olup açlık kan glukozu 105 mg/dl, tokluk kan şekeri 169 mg/dl, total kolesterol 170 mg/dl, trigliserid 102 mg/dl, HDL 43,6 mg/dl, LDL 106 mg/dl, HbA1c % 6,5, açlık insülin düzeyi 12uU/ml saptandı.

Hasta hiçbir ilaç kullanmadan diyet ile 3 ay içinde 21 kg vererek (132-111 kg), BMI (41-31,4), HbA1c % 11,56-6,5, açlık kan glukozu 204-102 mg/dl, tokluk kan glukozu 465-169 mg/dl hedef glisemik değerlere ulaşmıştır

Tartışma: Tip 2 DM tedavisinde köşe taşları diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişikliğidir. Hastaların % 80 inde insülin direncine obezite eşlik eder. Android tip abdominal yağlanma Tip 2 diyabetes mellitus gelişmesinde bağımsız risk faktörüdür. Kalori kısıtlanması kilo kaybını sağlar ve insülin rezistansını azaltır. Kalori kısıtlanması aynı zamanda kilo kaybından bağımsız, glisemik kontrol sağlar. Ek olarak hepatik glukoz yapımını azaltarak insülinin etkilerinde düzelmeye ortaya çıkar, bununla insülin sekresyon defekti düzelir. Hepatik glukoz yapımının azalması açlık plazma glukozunu azaltır ve uzun dönemde metabolik kontrol de etkili olur.

Kilo kaybının insülin duyarlılığını artırdığı gösterilmiş olsa da bu düzelmelerin kesin mekanizmaları tartışmalıdır. İnsülin reseptör bağlanması artar, insülin bağımlı glukoz transportu artabildiği gibi, değişmeden de kalabilmektedir.

Diyet regülasyonu tip 2 diyabetes mellitus' un kontrolünde ilk tedavi seçeneğidir. Açlık plazma glukozu diyet tedavisini takiben 3-14 günde düşer. Kiloda olan %5 lik bir azalma glisemik kontrolü anlamlı şekilde düzeltir. Ancak hastaların %15' i diyet tedavisiyle normal açlık plazma glukoz düzeylerine ulaşabilirler.

PS66 (Devam)

Kalori alımının kısıtlanması dislipidemiye de olumlu etkiler . Bütün diyabetli hastaların % 50 sinde anormal lipid ve lipoprotein özellikle artmış trigliserid ve azalmış HDL kolesterol değerleri vardır. Trigliseridler 2-4 haftalık hipokalorik diyet tedavisiyle, hastaların glisemik kontrollerinde düzelmeye olmasa da düşer.

Çok düşük kalorili diyetler belki kilo vermede, glisemik kontrol de ,hiperlipidemiye ve hiperinsülinemi de etkili olabilir fakat uzun süreçte uygulaması güç çoğu kez imkansızdır. Dengeli ve günlük kalori alımınının 250-500 kalori azaltan diyetler emindir ve glisemik kontrolü düzeltir. Fakat uzun süreçte kilo kaybının devamlılığı yönünden yetersiz olabilir.

Diyet tedavisinin başarıya ulaşabilmesi için kalori kısıtlanması kadar hastaların eğitimi ve davranış modifikasyonları da önemlidir. 2001 yılında bozulmuş glukoz toleransı olan rastgele seçilen 522 (172 erkek, 350 kadın) hastada (yaş ortalaması 55, BMI ortalama 31) yapılan çalışmada yaşam tarzı değişikliğinin (kilo kontrolü, total yağ alımını azaltmak , lifli beslenme) ortalama 3,2 yıllık izlem sonucu diyabet gelişimini ortalama 4,5 (3,5±5,5 kg) kilo kaybı ile %58 azalttığı görülmüştür.

Yine İsveç'te 1991 yılında yayınlanan 41 yeni tanıli Tip 2 DM , 181 bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda yaşam tarzı değişikliği (diyet ve fizik egzersiz) ile 5 yıl izlenen hastalarda, glukoz toleransı bozuk olanların ortalama 2,6 kg kilo vermekle ($2 \pm 3,3$ kg) %50' sinde glukoz seviyesinin normal olduğu, Tip 2 diyabetes mellitus hastasının %50' den fazlasının remisyona girdiği gözlenmiştir.Yine yaşam tarzı değişikliği ile total kolesterol özellikle trigliserid seviyesinde düşme görülmüştür.

Yaşam tarzı değişikliğinin diyabet gelişimi üzerine yapılan ayrı bir çalışmada plasebo, metformin 850 2*1 veya yaşam tarzı değişikliği uygulanan 3234 diyabetik olmayan hasta 2,8 yıl boyunca izlenmiş. Yaşam tarzı değişikliği ile haftada 150 dakika fizik egzersiz uygulanmış. Diyetle beraber ortalama %7 (94,1± 20,8 kg) kilo kaybı sağlanmış. Yaşam tarzı değişikliğinin diyabet gelişimini %58 , metforminin % 31 azalttığı gözlemlenmiş. Yine bu çalışmada BMI de yaşam tarzı değişikliği ile ortalama 6,8 lik bir azalma saptanmıştır.($33,9 \pm 6,8$) Yaşam tarzı değişikliği ve metforminin her ikisinde HbA1c' ye etkisinin aynı olduğu görülmüştür. (% 5,91±0,50) (ortalama 0,5' lik azalma).

BMI 30' un üstünde olan 21-75 yaş arasındaki 4135 Tip 2 DM hastada yapılan başka bir çalışmada 7 yıllık izlem sonucu kilo veren grupta HbA1c de ortalama % 2 lik (% -2,1 ± 2,0) lik bir düşüş görülmüştür.

G. Kore'de 58 tip 2 diyabetes mellituslu hastada yapılan çalışmada 16 haftalık yaşam tarzı değişikliği programı uygulanmış, aylık takipler yapılmış. 6 ay sonra ortalama 2 kg kilo ($-2 \pm 2,6$ kg) kaybı gözlenmiş. HbA1c de ortalama % 0,7 (% 0,1 ± 1,3), açlık plazma glukozunda ortalama 25,2 mg/dl ($5,4 \pm 45$ mg/dl) , postprandial 2 saatlik glukozda ortalama 29,7 mg/dl ($14,4$ mg/dl ± 45 mg/ dl) azalma görülmüş.Total kolesterol, HDL, LDL kolesterol düzeylerinde anlamlı bir değişim gözlenmemiştir.

ADA ve EASD nin ortak demecinde yaşam tarzı değişikliğinin HbA1c' de % 1-2 azalmaya yol açtığı, ortalama 20 kg kaybının Tip 2 DM i önlediği belirtilmiştir.Yine kilo kaybı ve egzersiz lipid profili ve kardiyovasküler hastalık açısından önleyici, koruyucu etkisi var olduğunu belirtmiştir.

Sonuç olarak yeni tanı konmuş obez diyabet hastalarında kilo kontrolü sağlanarak diyabet regülasyonunun sağlandığı hatta diyabet gelişiminin önlediği görülmüştür. Bu vaka bize bir kere daha Tip 2 DM de yaşam tarzı değişikliğinin en başından son basamağına kadar tedavinin en önemli parçası olduğunu göstermektedir.

PS67

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA KARIŞIM ANALOG VE REGÜLER İNSÜLINLERİN KİLO ALDIRICI ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Celal Bozbay¹, Mustafa Temizel¹, Meral Mert¹, Yücel Arman¹, Ertan Cevizci¹,
Yasemin Şahinkaya¹, Ali Çetin Ölek¹*

¹Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Kilo alımı diyabetik hastalarda glisemik kontrolü kötüleştirilmesi, diyabetik ve kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artırması ve dahası sosyal ve psikolojik problemler oluşturması açısından önemli bir sorundur. Çalışmamızda karışım regüler insülinlerle, karışım analog insülinlerin Tip 2 Diyabetes Mellitus'lu hastalarda bir yıl süreyle kilo aldırıcı etkilerini değerlendirdik.

Materyal ve Metod: Karışım analog insülinlerden (25 ve 30 mix) alan ve karışım regüler (70/30) insülin alan iki grup Tip 2 diyabetik hasta değerlendirildi. Analog karışımlarla günde iki kez tedavi edilen 29'u erkek, 42'si kadın toplam 79 hasta grup I olarak kabul edildi. Regüler karışım ile günde iki kez tedavi edilen 23'ü erkek, 46'sı kadın toplam 69 hasta grup II olarak kabul edildi. Başlangıç kilo, Vücut Kitle İndeksi (VKI) , 6 ve 12. aylarda kilo ve VKI değerlendirildi.

Bulgular: Başlangıç kilo, VKI, diyabet süresi, günlük insülin dozları, kullanılan oral antidiyabetikler ve sigara kullanımı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup I'de tedavi süresince ortalama kilo alımı 6. ayda $1,41 \pm 2,7$ kg, birinci yılda ise $2,08 \pm 3,74$ kg iken, grup II'de 6. ayda $1,51 \pm 3,0$ kg ve birinci yılda $2,29 \pm 3,85$ kg olarak saptanmıştır. Grup içi karşılaştırmalarda, her iki grupta başlangıç kilolarına göre 6. ay ve birinci yıldaki kilo artışı istatistiksel olarak anlamlıdır. Ancak her iki grup kilo artışı açısından birbiriyle karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Grup I'de başlangıç VKI $28,74 \pm 4,32$, 6. ayda $29,53 \pm 4,41$, birinci yılda ise $29,53 \pm 4,41$ olarak bulunmuştur. Grup II'de ise VKI başlangıçta $30,98 \pm 4,82$, 6. ayda $31,58 \pm 5,03$ ve birinci yılda ise $31,88 \pm 5,03$ saptanmıştır. İki grup arasında VKI açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Sonuç: Analog karışım ve regüler karışım insülinlerin kilo aldırıcı etkisi benzer bulunmuştur. Hastaların tedavi ve takiplerinde bu durum dikkate alınmalıdır.

PS68

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYETLERİNİN İÇERDİĞİ GLİSEMİK İNDEKS (GI) VE GLİSEMİK YÜKÜN (GY) DEĞERLENDİRİLMESİ

Nüket Yumuk¹, Seyit Mercanlıgı², Emine Yıldız², Nilgün Başka¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

Amaç: Bu çalışma tip 2 diyabetli hastaların diyetlerinin glisemik indeks (GI) ve glisemik yük'ünün (GY) çeşitli antropometrik ölçümlerle ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisini incelemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Yaşları 35-55 yıl arasında değişen 75 (42 erkek, 33 kadın) tip 2 diyabetli hastanın 7 günlük besin tüketim kayıtlarına göre diyetlerinin GI ve GY'leri hesaplanmış, antropometrik ölçümleri, vücut bileşimleri alınmış ve bazı biyokimyasal parametrelerin analizleri yapılmıştır. Diyetlerin GI ve GY'leri ekmeğe göre hesaplanmıştır. Hastaların GI ve GY'lerine göre 2'şer grup oluşturulmuştur. GI < 70 ise düşük ve orta (n=52), ≥ 70 ise yüksek (n=23), GY < 120 ise düşük ve orta (n=18), ≥ 120 ise yüksek (n=57) olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Diyetin GI'i düşük ve orta olan hastaların, yüksek olanlara göre, açlık kan şekerleri (126.5±42.7 mg/dl, 129.0±30.8 mg/dl), tokluk kan şekerleri (135.5±90.0 mg/dl, 178.0±53.3 mg/dl), total kolesterol (178.0±33.2 mg/dl, 186.0±35.3 mg/dl), trigliserid (146.0±91.9 mg/dl, 157.0±81.8mg/dl), LDL kolesterol (99.0±30.8 mg/dl, 110.0±29.3 mg/dl) düzeyleri ve diyetin GY'ü düşük ve orta olan hastaların yüksek olanlara göre, tokluk kan şekerleri (132.0±88.9 mg/dl, 150.0±78.0 mg/dl), total kolesterol (180.0±36.5 mg/dl, 185.0±32.5 mg/dl), trigliserid (124.0±88.5 mg/dl, 157.0±88.6 mg/dl), VLDL kolesterol (24.5±17.6 mg/dl, 31.0±17.7 mg/dl) düzeyleri daha düşük bulunmuş ancak bu düzeyler arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Diyetini uygulayan hastaların (n=31) diyetlerinin GI ve GY'leri (GI=65.5±6.5, GY=141.4±47.3) diyetini uygulamayanlara (n=44) göre (GI=67.1±6.1, GY=152.3±65.9) istatistiksel açıdan önemli olmasa da daha düşük bulunmuştur (p>0.05). Diyetin GI'i düşük ve orta olan erkeklerin, yüksek olan erkeklere göre bel/kalça oranları (0.96±0.07 ve 1.0±0.04) daha düşük bulunmuştur (p<0.05).

Sonuç: Çalışmanın daha fazla hasta üzerinde yapılmasının düşük GI ve GY'lü diyetlerin, diyabetik hastaların metabolik kontrolünde uzun süreli etkilerinin araştırılması açısından faydalı olacağı belirlenmiştir.

PS69

TİP 2 DİYABETİK POSTMENAPOZAL KADINLARDA LEPTİN, ADİPONEKTİN VE İNSÜLİN DİRENCİNİN KEMİK MİNERAL DANSİTESİ İLE İLİŞKİSİ

Banu Kale Köroğlu¹, Fatma Kiriş², İsmail Hakkı Ersoy¹, Mehmet Numan Tamer¹, Recep Sütçü³, Mustafa Yıldız⁴

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

²Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

⁴Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Isparta

Kemik iliğinde adipositler ve osteoblastlar arasında ortak bir kök hücre olması ve osteoblastlarda çeşitli adipositokinlerin sentez edildiğine dair bilgilere rağmen leptin, adiponektin ve kemik mineral dansitesi (KMD) arasındaki ilişki tartışmalıdır. Amacımız, Tip 2 diyabetik (DM) postmenopozal kadınlarda leptin, adiponektin ve insülin direnci ile KMD arasında ilişkiyi belirlemek.

Yöntem: Çalışmaya toplam 76 postmenopozal kadın hasta alındı. Osteoporoz için tedavi almakta olanlar, 65 yaş üstü, kemik metabolizmasını etkileyen ilaç alan ve hastalığı olanlar dışlandı. Hastaların L2-L4 vertebra ve femur KMD, yağ yüzdesi, yağsız vücut kitlesi ve yağ kitlesi ölçüldü. Vertebra ve/veya femur T skoru -2'nin altında olanlar düşük KMD grubuna dâhil edildi. KMD T-skoru -2'nin altında olanlar diyabetik olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Gruplar tabloda gösterildiği şekilde dört gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmanın sonucunda KMD düşüklüğü ile leptin, adiponektin ve insülin direnci arasında bir farklılık saptanmadı. Korelasyon analizinde Tip 2 diyabetik postmenopozal kadınların L2-L4 vertebra, femur boyun ve trokanter KMD ile leptin, adiponektin ve insülin direnci arasında herhangi bir birliktelik saptanmazken sadece leptin ile femur Wards üçgeni KMD arasında negatif birliktelik saptandı. Bu sonuç total vücut KMD değerleri ile leptin arasında ters ilişki bulan literatürdeki bazı çalışmalar ile uyumludur.

Sonuç: Tip 2 diyabetiklerde leptin, adiponektin ve insülin direncini kemik metabolizması üzerine etkileri ile ilgili daha geniş hasta grupları ile ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Gruplara göre İnsülin Direnci, Adiponektin ve Leptin düzeyleri

	DM+ ve Düşük KMD (n=19)	DM+ ve Normal KMD (n=20)	DM- ve Düşük KMD (n=19)	DM - ve Normal KMD (n=18)
İnsülin Direnci	6.97±4.09*	8.34±9.44*	4.15±2.47	3.49±1.47
Leptin (ng/ml)	10.09±6.77	9.12±6.31	10.82±7.55	10.34±7.27
Adiponektin (µg/ml)	7.31±6.45	6.44±3.16	7.68±3.30	7.58±3.23

PS70

TİP 2 DIABETES MELLITUSLU HASTALARDA SERUM FATTY ACID BINDING PROTEİN İLE RENAL FONKSİYON İLİŞKİSİ

Fusun Törüner¹, Müjde Aktürk¹, Meral Kaya², Alev Altınova¹, Neslihan Bukan³, İsmail Emre Arslan², Erdal Kan¹, İlhan Yetkin¹, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Adipoz dokudan salgılanan adipokinlerin insülin rezistansı ve ilişkili hastalıklarda rolü olduğu gösterilmiştir. Yeni bulunan adipokinlerden olan “adipocyte fatty acid binding protein” (FABP4) lipid ve glukoz metabolizmasının kontrolünde etkilidir. Tip 2 diabetes mellitus (DM) böbrek fonksiyon bozukluğunun yaygın nedenlerinden biridir. Çalışmamızda, tip 2 DM’lu hastalarda yüksek olduğu bilinen serum FABP4 düzeyinin renal fonksiyonlar ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: GÜTF Diyabet Polikliniğinde takip edilen 87 tip 2 DM’lu hasta çalışmaya alındı. Hastaların serum açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, BUN, kreatinin, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, Apo A, Apo B-100, hsCRP düzeyleri ölçüldü. Kreatinin klirensi (GFH) MDRD formülü ile hesaplandı. Mikroalbuminüri 24 saatlik idrar biriktirilerek ölçüldü. Serum FABP4 düzeyi ELİSA yöntemi ile çalışıldı. Sonuçlar ortalama \pm SD olarak verildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 87 hastanın 49’u kadın, 38’i erkekti. Yaş ortalamaları $57,1 \pm 10,0$, diyabet süresi $9,5 \pm 7,5$ yıldır. Kadın ve erkeklerde FABP4 düzeyi arasında farklılık mevcuttu ($p < 0,05$). Mikroalbuminüri olmayan ($n=48$, $7,43 \pm 6,98$ ng/ml) ve olanlarda ($n=39$, $17,42 \pm 16,86$ ng/ml) FABP4 düzeyleri arasında anlamlı farklılık izlendi ($p < 0,001$). Serum FABP4 ile yaş ($r = 0,214$, $p = 0,047$), diyabet süresi ($r = 0,226$, $p = 0,035$), VKİ ($r = 0,473$, $p = 0,001$), hsCRP ($r = 0,317$, $p = 0,001$), apoA ($r = 0,214$, $p = 0,047$), mikroalbuminüri ($r = 0,345$, $p = 0,001$) arasında anlamlı pozitif korelasyon; MDRD-GFH ($r = -0,392$, $p = 0,047$) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. Regresyon analizinde FABP4 üzerine yaş, cinsiyet ve mikroalbuminürinin istatistiksel anlamlı etkisi olduğu bulundu.

Sonuç: Tip 2 diyabetik hastalarda serum FABP4 düzeyi böbrek fonksiyon bozukluğunun bir göstergesi olabilir.

PS71

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ PREVALANSI VE C-REAKTİF PROTEİN, FİBRİNOJEN VE GLİSEMİK KONTROL İLE İLİŞKİSİ

Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Füsün Törüner¹, Meral Kaya², Neslihan Bukan³, İlhan Yetkin¹, Nuri Çakır¹, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Çalışmamızda tip 2 diabetli hastalarda serum 25-hidroksivitamin D düzeylerini incelemeyi, Dvit eksikliği prevalansını hesaplamayı ve Dvit eksikliği saptanan bireylerde olmayanlara göre hassas CRP, fibrinojen, lipid ve lipoprotein düzeyleri ve glisemik kontrol açısından fark olup olmadığını araştırmayı amaçladık. 132 hasta (79 kadın, 53 erkek) kış aylarında çalışmaya alındı. Ortalama Dvit düzeyleri kadınlarda $28,1 \pm 16,3$ nmol/l, erkeklerde $40,0 \pm 15,0$ nmol/l olarak anlamlı şekilde farklı bulundu. 50 hastada (%37,9) Dvit eksikliği saptandı. Kadınların 42 (%53,2)'sinde ve erkeklerin 8 (%15,1)'inde Dvit eksikliği saptandı. Kapalı giyim tarzı olan kadınların Dvit düzeyleri olmayanlara göre anlamlı olarak düşüktü ($24,9 \pm 14,0$ ve $33,7 \pm 18,8$ nmol/l). Kapalı giyim tarzı olan hastaların 31 (% 62)'inde, olmayanların 11 (% 37,9)'inde Dvit eksikliği saptandı. Obez ve kapalı giyim tarzı olan 32 kadın hastanın 23 (% 71,9)'ünde Dvit eksikliği saptandı. Dvit eksikliği olan kadın hastaların olmayanlara göre VKİ'leri, PTH düzeyleri yüksek, apolipoprotein A ve HDL düzeyleri düşük saptandı. Serum CRP, fibrinojen, açlık ve tokluk kan şekeri, HbA1c düzeyleri ve HOMA-IR açısından 2 grup arasında farklılık saptanmadı. Dvit eksikliği olan erkek hastalarda olmayanlara göre bakılan parametreler açısından farklılık saptanmadı. Tüm grupta, Dvit ile VKİ, HOMA-IR, PTH ve alkalin fosfataz ile negatif; kreatinin ile pozitif yönde ilişki saptandı. Sonuç olarak çalışmamızda tip 2 diabetli hastalarda Dvit eksikliği sıklığının yüksek olduğu, bu oranın obez ve kapalı giyim tarzı olan kadınlarda daha belirgin olduğu ve Dvit eksikliği olan kadınlarda apolipoprotein A ve HDL düzeylerinin düşük olduğu bulundu. Dvit düzeyi insülin direnci ile ilişkili bulunurken, Dvit eksikliğinin CRP, fibrinojen ve glisemik kontrol üzerine bir etkisi saptanmadı.

PS72

EGE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN OLGULARDA GLUKOZ METABOLİZMASI BOZUKLUĞU

Vildan Şekerci¹, Fulden Saraç¹, Hatice Uluer², Fehmi Akçiçek¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi, Biostatistik Bölümü, İzmir

Giriş: Diyabet, hastalarda ise sık idrara gitme, asırı açlık, zayıflama, halsizlik, görmede bulanıklık, kadınlarda vajinal kaşıntı, susuzluk ve çok su içme gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda hiçbir semptom görülmeyebilir.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 600 (ort. yaş 45.7 ± 13.2) (450 kadın, 150 erkek) kişi alındı. Olguların anamnez ve sistem sorgulaması yapıldı. Bozulmuş açlık glukozu saptananlara 75 gr. glukoz ile oral glukoz tolerans testi yapıldı. Metabolik sendrom varlığı ATP III tanı kriterlerine göre değerlendirildi.

Sonuçlar: Vakaların %79.7'si kendi isteği ile başvururken, %18.6'sı başka bir klinikten gönderildi. Olgular sorgulandığında; hipertansiyon %26.9, glukoz metabolizması bozukluğu %23.7, lipid bozukluğu %13.6, guatr %24.0, kan hastalıkları %15.3, karsinom %3.4, alerji %16.9, romatizmal hastalık %12.1, koroner arter hastalığı %6.8 oranında saptandı. Diyabet tanısı alan hastaların, en sık poliklinik başvuru sebebi halsizlik (%57), ikinci sırada yorgunluk (%36.1) saptandı. Bilinen diyabeti olan %10.1, yeni saptanan diyabet %9.8, metabolik sendrom %39.3 olarak belirlendi.

Tartışma: İç Hastalıkları polikliniğine başvuran olgularda glukoz metabolizması bozukluğu oldukça sıktır. Halsizlik ve yorgunluk nedeniyle başvuran olgularda glukoz metabolizması bozukluğu araştırılmalıdır.

PS73

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA, DEPRESYON VE BAŞA ÇIKMA FAKTÖRLERİNİN METABOLİK KONTROL VE TEDAVİYE UYUMLA İLİŞKİSİ

Hülya Parıldar¹, Özlem Ciğerli¹, Nilgün Güvener Demirağ²

¹Başkent Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Başkent Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Tip 2 Diyabet, psikososyal boyutları olan ve sorunlarla başa çıkmada uyum güçlükleri ve depresif bozukluklarla seyreden kronik bir hastalıktır. Araştırmamızda diyabet hastalarının psikolojik ve metabolik durumu ile başa çıkma faktörlerinin ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Başkent Üniversitesi İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'nde ayakta takip edilen 110 Tip 2 Diyabet hastası (62 kadın, 48 erkek), sözel onamları alınarak çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgileri, diyabet süresi, tedavisi, takibe gelme sıklığı, diyetine ve tedavisine uyumu sorgulandı. Beck Depresyon ölçeği ve Başa Çıkma Yolları Ölçeği'ni yanıtlamaları istendi. Hastaların metabolik durumu, HbA1c düzeyi ile değerlendirildi. Bağımsız Değişken T test ve Pearson korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları 57,9±10,5 yıl (en küçük 36-en büyük 85), HbA1c ortalamaları 7,1±1,7 (en küçük 5,3-en büyük 13,1) bulundu. Hastaların %90'ı (n=93) tedaviye uyumunun iyi olduğunu, %57,6'sı (n=60) diyetle uyumunun iyi olduğunu, %65,5'i (n=72) diyabet eğitimi aldığını ifade etti. Hastaların %30,9'unun (n=34) Depresyon puanı 17 ve üzerinde bulundu. Depresyon puanı ile, diyetle uyum arasında negatif yönde korelasyon bulundu ($r = -0,2$, $p=0,01$). Başa çıkma yollarından en sık "problem çözme-iyimserlik" yaklaşımı, Depresyon puanı 17 ve üzerinde olanlarda ise en sık "kadercilik" ve "çaresizlik" yaklaşımı kullanılmakta idi. Kadın cinsiyet ile, depresyon skoru ($r=0,3$, $p=0,01$), kaderci yaklaşım ($r =0,3$, $p<0,01$) ve çaresizlik yaklaşımı ($r =0,2$, $p<0,01$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

Sonuç: Araştırmamızın sonuçları, depresyon puanı ile negatif başa çıkma faktörleri ve tıbbi diyetle-tedaviye uyumun yetersiz olması arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, hastaların psikiyatrik problemlerinin takibi ve hasta eğitiminin yanı sıra, pozitif yönde problem çözmeye yönelik danışmanlık verilmesi diyabet bakımının hedefleri arasında olmalıdır.

PS74

DÜNYA DİYABET GÜNÜ NEDENİYLE BİR ALIŞVERİŞ MERKEZİ TARAMA SONUÇLARI

Ahmet Kaya¹, Şerafettin Demirci², Mehmet Uyar³

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Konya

³Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Konya

Türkiye Diyabet Vakfı Konya Temsilciliği tarafından 14 Kasım 2009 tarihinde Dünya Diyabet Günü nedeni ile Konya'nın en işlek alışveriş Merkezlerinden birisinde yapılan diyabet taraması ve sonuçları aşağıda sunulmuştur.

Sabah 9.00- akşam 18.00 arasında 4 doktor, 4 hemşire ve 3 personel tarafından 18 yaş üzerinde başvuran kişilere Optium Xeed cihazı ile Optium plus strip kullanılarak parmak ucu kapiller kanda random şeker ölçümü yapıldı. Değerlendirmelerde ADA diyabet tanı kriterleri kullanıldı. Kapiller kan değerlerinin venöz plazma değerlerine dönüştürülmesi Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diyabet Çalışma Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı ve Tedavi Kılavuzundan yararlanılarak yapılmıştır.

Taramaya 642'i (%44.2) kadın, 811'i (%55.8) erkek toplam 1453 kişi katılmıştır. Taramaya katılanların yaşları 18-78 yıl, yaş ortalaması 46.81±14.30 yıl olarak saptanmıştır. Kadınların yaşları 18-76 yıl, yaş ortalamaları 46.69±13.28 yıl, erkeklerin ise yaş aralıkları 18-78 yıl, yaş ortalamaları ise 46.94±14.07 yıl olarak bulunmuştur. Toplam 1453 kişinin 97'i (%6.7) bilinen diyabet olup, bu grubun 61'ini erkek, 36'sını kadınlar oluşturmaktadır. Diyabet olduğunu bildirenlerin kan glukoz değerleri 87- 470 mg/dL arasında, ortalaması da 250.29±80.15 mg/dL ölçüldü. ADA diyabet tanı kriterlerine göre ilk kez diyabet saptanan kişi sayısı 20 (%1.4) kişi olup, bunların 10 tanesi kadın 10 erkek olarak bulundu. ADA diyabet tanı kriterlerine göre karbonhidrat intoleransı değerlerinde kan glukoz ölçümü 83 erkek, 51 kadın toplam 134 kişide (%9.2) saptanmıştır. Özetle bu çalışmada 154 erkek, 97 kadın toplam 251 kişi (%17.3) bilinen diyabet ve yeni tanı diyabetle karbonhidrat intoleransı tanısı almıştır. Yeni tanı diyabet ve karbonhidrat intoleransı grubuna giren kişilerde ADA kriterlerine göre tekrar glukoz ölçümü ve gerekirse 75 g glukozla OGTT yapmak gereklidir. Ayrıca bu taramada değerlendirilemeyen açlık glukoz intoleransı da düşünülürse tarama yaptığımız bu grupta karbonhidrat metabolizma bozukluğu sıklığının artacağı düşünülebilir.

PS75

BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU – GLUKOZ TOLERANS BOZUKLUĞU BULUNAN BİREYLERDE HEMOGLOBİN DÜZEYİ FARKLI MIDIR?

Teoman Doğru¹, İlker Taşçı¹, Halil Genç¹, Erdem Ercan¹, Alper Sönmez¹, Gökhan Erdem¹, Cemal Nuri Erçin¹, Serkan Tapan²

¹GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²GATA Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Tıp 2 DM' lu ve prediyabetik bireylerde hemoglobin düzeyi ile endotel disfonksiyonu arasında nitrik oksit düzeyindeki değişikliklere bağlı olarak ters bir ilişki olduğu yeni çalışmalarda ortaya konmuştur. Kardiyovasküler hastalık riski açısından bozulmuş açlık glukozu ile glukoz tolerans bozukluğu bulunan bireyler arasında fark olduğu da bilinmektedir. Bu çalışmada bu iki duruma sahip bireylerde hemoglobin düzeyi açısından fark olup olmadığı araştırılmıştır.

Yöntem: Glukoz intoleransı dünya sağlık örgütü kriterlerine göre kategorize edilmiştir. 256 bozulmuş açlık glukozu bulunan hasta (ortalama yaş: 48.32±9.47, VKİ:28.05±3.29) ile yaş ve VKİ benzer 145 glukoz tolerans bozukluğu bulunan hasta (ortalama yaş:45.10±9.37, VKİ:27.78±4.07) karşılaştırılmıştır. Hemoglobin ölçümü blood count (ABX 120 PENTRA) yöntemi ile yapılmıştır.

Bulgular: Bozulmuş açlık glukozu olan bireylerde hemoglobin düzeyi ortalama 14.20±1.53 g/dl, glukoz tolerans bozukluğu bulunan bireylerde ise ortalama 14.69±8.22 g/dl bulunmuştur. Bu iki grupta hemoglobin düzeyi arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmiştir (p=0.909) (Tablo-1).

Sonuç: Prediyabetik bireylerde daha önce rapor edilen yüksek hemoglobin düzeyi ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişkinin mekanizması açıklanmayı beklemektedir. Kan hemoglobin düzeyinin bozulmuş açlık glukozu ve glukoz tolerans bozukluğu alt gruplarında farklılık göstermemesi, bu iki grupta kardiyovasküler hastalık riskinin farklı olmasının hemoglobin düzeyinde değişikliklerle ilişkili olmadığını düşündürmektedir.

Prediyabetik grup temel demografik ve laboratuvar verileri

	IGT(n=146)	IFG(n=256)	p
Yaş	45.10±9.37	48.32±9.47	0.000
VKİ (kg/m ²)	27.7±4.07	28.05±3.29	0.157
OGTT(2.saat)	163.85±17.43	105.34±20.85	0.000
SKB (mmHg)	119.24±8.60	120.91±8.39	0.079
DKB (mmHg)	76.56±6.62	77.70±6.37	0.229
Total-K (mg/dl)	200.4±40.57	210.55±40.68	0.017
TG (mg/dl)	153.42±82.90	163.97±85.77	0.112
LDL-K (mg/dl)	125.63±34.88	128.21±35.26	0.298
HDL-K (mg/dl)	45.75±11.25	47.55±9.90	0.018
Hb (g/dl)	14.69±8.22	14.20±1.53	0.909

PS76

TİP-2 DİYABETİK HASTALARDA BEL ÇEVRESİ, BEL/BOY ORANI VE BMI İLE HBA1C KARŞILAŞTIRILMASI

Berrin Karadağ¹, Fatih Teker², Hikmet Bayer³, Ali İpbüker³, Nazif Bağrıaçık³

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

²Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul

³Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Harbiye Özel Diabet Hastanesi, İstanbul

Amaç: Obezite, 20-44 yaşları arasındaki bireylerde diyabetin göreceli riskinde dört kat artış ile birlikte. Obezitenin insülin direnci, diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi dahil çok önemli komplikasyonlarının pek çoğu alt vücut, ya da subkutan abdominal yağdan çok, intraabdominal yağ miktarı ile alakalıdır. Abdominal yağ, en iyi şekilde dual energy-X- ray absorpsion (DEXA) veya bilgisayarlı tomografi ile belirlense de pratik olarak, fizik muayenede bel çevresi, bel/boy oranı ile de yorumlanabilir. Çalışmamızda diyabet oluşumunda oldukça önemli bir rol oynayan obezite ve abdominal obezitenin, Tip 2 diyabetiklerde metabolik kontroldeki rolünü araştırmayı planladık.

Gereç ve Yöntem: 181 kadın 59'u erkek toplam 240 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan grup, oral antidiyabetik kullanan grup olup, insülin kullanan hastalar dışlandı. Hastaların ortalama 12 saat süren açlık sonrası AKŞ ve HbA1c, insülin düzeyleri ölçüldü. Hastaların boy, kilo, bel çevresi gibi antropometrik ölçümleri yapıldı. Boy ölçümünde hastanın ayakkabıları çıkartıldı, ağırlık ölçümlerinde hasta en ince giysileri ile bırakıldı. Bel çevresi, krista iliacalear palpe edilerek, normal minimal solunumda ölçüldü. Vücut Kitle İndeksi (VKİ), ağırlık (kg)/boy (m²) formülü ile hesaplandı. HOMAIR = açlık insülin (mU/L) x açlık glukoz (mmol/L)/22.5 formülüne göre HOMAIR değerleri hesaplandı. İstatistik analizleri SSPS 11.0 programı ile yapıldı. İstatistiksel metod olarak Spearman nonparametrik korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 340 hastanın yaş ortalamaları 49 ± 8.91 , boy ortalamaları 160.57 ± 10.88 cm, ağırlık ortalamaları 78.61 ± 15.69 kg, bel ortalamaları 99.67 ± 13.26 cm olup, HbA1c ortalamaları ise 8.23 ± 2.42 idi. Çalışmaya dahil edilen vakaların VKİ ortalamaları 29.96 ± 5.15 , bel/boy ortalamaları ise 0,62 idi. Vakaların HbA1c değerleri ile VKİ, bel çevresi ve bel/boy oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p < 0.05$).

Sonuç: Tip 2 Diyabet ile obezite arasında çok yakın ilişki olup, Tip 2 Diyabet olan bireylerin % 80'i şişmandır. Tip 2 DM gelişme sürecinde öncelikle ortaya çıkan dokuların insülin etkisine karşı direnç geliştirmesidir. Obezite, insülin direncine neden olmakta, bu da diyabet oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Hiperglisemi daha sonra belirir. Dokuların insülin duyarlılıkları birbirinden farklı olduğundan, insülin direnci başladığında öncelikle kasta glikoz yıkımı azalır ve bu, postprandial hiperglisemiye yol açar. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada obesitenin normal glukoz homeostazında değişiklik yapmaması, belki de insülin direncine karşı kullanmakta olduğu ilaçlar olabilir. Bu durumda henüz diyabet olmayan obes hastalarda yapılacak bir insülin direnci çalışması belki de anlamlı olacaktır.

PS77

METFORMİN TEDAVİSİ İLE HIPOGLİSEMİ SEMPTOMLARI DÜZELEN DIABETES MELLİTUSLU BİR İNSÜLİNOMA OLGUSU

Yıldız Altunda¹, Ayşe Kundak¹, Özgür Okuturlar², Eşref Özer³, Ebru Öztürk¹, Murat Özışık¹

¹Beylikdüzü Kolan Hastanesi, İstanbul

²Harbiye Akademileri Dispanseri, İstanbul

³Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Amaç: İnsülinoma pankreasın beta hücrelerinden köken alan endokrin bir pankreas tümörüdür. İnsülinomanın whiple triadı bulguları olan Tip 2 Diabetes Mellituslu (DM) bir olguyu değerlendirdik.

Olgu: 59 yaşında kadın hasta. On yıldır konsantrasyon güçlüğü, çarpıntı, sık sık acıkma, kilo alma ve terleme şikayetleri ile başvurdu. Son üç yıldır diyet uygulamaları nedeni ile hipoglisemi semptomları giderek artmış. Yapılan 75gr Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) ile; Açlık KŞ (kan şekeri) 107, 2. saatte KŞ 230 mg/dl saptandı. Beş saatlik OGTT istendi. Açlık KŞ 93 mg/dl anındaki insülin değeri 352 ve 1. saatte 4300 IU/ml' ye kadar yükseldi. Üçüncü saatte hipoglisemi semptomları ile KŞ 45 mg/dl'ye düştü. İnsülinoma olduğu düşünülen hastaya DM varlığı nedeni ile metformin tedavisi başlandı. Abdominal MR ile kitleye ulaşılamadı. Takiplerinde hipoglisemi atağı hiç olmadı. Beş kilo verdi. Bir ay sonundaki 24 saatlik uzamış açlık testi ile KŞ değeri 100 mg/dl'nin altına düşmedi, insülin düzeyi 20 IU/ml'nin üzerine çıkmadı.

Sonuç: İnsulinomanın hayatı tehdit eden hipoglisemi ve malignensi riski nedeni ile cerrahi olarak çıkarılması şarttır. Tip 2 DM ile beraberliği literatürde çok azdır ve genelde tümörün eksizyonundan yıllar sonra ortaya çıkmıştır. Bizim hastamız metformin sonrası hipoglisemi semptomları düzeldiği için ileri tetkiki kabul etmedi. Metforminin kaslarda periferik glukoz alımını ve kullanımını artırarak, insülin duyarlılığını arttırdığı ve insülin sekresyonuna etkisinin olmadığı bilinir. Literatürde pankreas adacık hücrelerinde metforminin insülinomada insülin sekresyonunu düzenlediği gösterilmiştir. Bizim hastamızda da tedavi sonrası yapılan uzamış açlık testinde insülin düzeyinin çok yüksek değerlerden normal sınırlara geldiği görüldü. Bu olgu metforminin insülinomalı hastalarda insülin sekresyonu üzerine inhibitör etkisi yönünden çok değerli olabilir.

PS78

ÖZEL BİR HASTANEDE DİYABET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

Özlem Serenli, Aysun Çakır, Kader Koç, Evrim Demirel, Adnan Gökçel

Acıbadem Hastanesi, İstanbul

Amaç: Araştırmada, özel bir hastanede diyabet polikliniğine başvuran hastalarda insülin direncini etkileyen faktörleri araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Araştırma, tanımlayıcı ve retrospektif tiptedir. Evren ve örneklemi, Diyabet Polikliniğine 2008 Haziran- 2008 Aralık tarihlerinde başvuran Beden Kitle İndeksi (BKİ) \geq 25kg/m² , 11-65 yaş aralığında, diyabeti olmayan ve prediyabetik 175 kişi oluşturmuştur. Veriler hasta kayıtlarından elde edilmiştir. Çalışma için kurum izni ve etik izin alınmıştır.

Bulgular: Araştırmanın %58'i kadın, %42'si erkektir. %41' i pre-obez, %50'si obez ve %9' u morbid obez'dir. Kadınların bel çevresi ortalaması \geq 84cm, erkeklerin ise \geq 87,5 cm'dir. Kadınlarda bel çevresi arttıkça insülin direncindeki artış (p=0.2, t=2.3), erkeklere oranla (p=0.65, t=0.45) daha anlamlıdır. Katılımcılarda bel çevresi arttıkça insülin direncinde artmıştır (p=0.01, t=2.66) (Tablo2).

BKİ arttıkça insülin direncinde artmaktadır (p=0.026, t=2.24)(Tablo3).

Ailede diyabet öyküsü olan kadın %57,1, erkek %42,9 olarak belirlenmiştir. Erkek (p=0.44, t=0.77) ve kadınlarda (p=0.54, t=-0.60) ailelerinde diyabet öyküsü olanlarda insülin direnci arasında bir farklılık bulunmamıştır (Tablo4)

Erkeklerde bozulmuş açlık şekeri arttıkça (p=0.01, t=2.68) insülin direncindeki artış, kadınlara göre (p=0.02, t=2.36) daha anlamlı bulunmuştur (Tablo5).

İnsülin direnci ile trigliserit düzeyi arasında anlamlılık saptanmamıştır (p=0.58, t=0.54).

Sonuç: Çalışmamızda; Hipotezi destekler nitelikte BKİ \geq 25 kg/m², bel çevresi yüksek olanlar, kan şekeri düzeyi insülin direncini arttırmaktadır.

Hipotezimizin aksine ise; trigliserit düzeyi ve ailde diyabet öyküsünün varlığı insülin düzeyini etkilememektedir.

Tablo 4. Ailede Diyabet Öyküsü Olanlar ve Cinsiyet ile İnsülin Direnci Karşılaştırması

Özellikler	Cinsiyet	n	%
Ailede Diyabet Öyküsü Olanlar(N=70)	Kadın	40	57,1
Ailede Diyabet Öyküsü Olanlar(N=70)	Erkek	30	42,9

PS78 (Devam)

Tablo1. Cinsiyete Göre İnsülin Direncini Etkileyen Risk Faktörler

İnsülin Direncini Etkileyen Risk Faktörleri	Kadın	Erkek
Bel Çevresi	≥ 80 cm	≥ 94 cm
Beden Kitle İndeksi	≥ 25 kg/m ²	≥ 25 kg/m ²
Trigliserit	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
Kan Şekeri	≤ 100 mg/dl	≤ 100 mg/dl
Kan Şekeri	$\geq 101-125$ mg/dl	$\geq 101-125$ mg/dl
Kan Şekeri	≥ 126 mg/dl	≥ 126 mg/dl
Ailede Diyabet Öyküsü	var	var

Tablo 3. Beden Kitle İndeksinin İnsülin Direnciyle İlişkisi

Özellik	Cinsiyet	Kişi	HOMA-IR
Beden Kitle İndeksi	Kadın	109	$\geq 2,24$
Beden Kitle İndeksi	Erkek	66	$\geq 2,24$

Tablo 2. Cinsiyetlere Göre Bel çevresi Ortalaması

Özellikler	Kadın	Erkek
Bel Çevresi Ortalaması	≥ 84 cm	$\geq 87,5$ cm

Tablo 5. Bozulmuş Açlık Kan Şekerinin, Cinsiyet ve İnsülin Direnci Karşılaştırması

Özellik	Cinsiyet	n	%
Bozulmuş Açlık Kan Şekeri(N=62)	Kadın	32	51,6
Bozulmuş Açlık Kan Şekeri(N=62)	Erkek	30	48,4

PS79

KİSTİK FİBROZİS İLİŞKİLİ DIABETES MELLİTUS VAKASI

Banu Aktaş Yılmaz, Erdal Kan, Füsun Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, Müjde Aktürk, Münevver Kirci Oruç

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Kistik fibrozis (KF), çok sık rastlanan otozomal resesif bir hastalıktır. Tıbbi yaklaşımların ve destek tedavilerin geliştirilmesi ile beraber KF'li hastaların yaşam süresi belirgin olarak uzamıştır. 2001 yılında KF'li hastaların yaşam süresi 33.4 yıl olarak açıklanmıştır. KF'li hastaların yaşam süresi arttıkça glukoz intoleransı ve kistik fibrozis ile ilişkili diabetes mellitus (KFİDM) sıklığı artmaktadır. Yetişkin KF'li olguların %45'inde, adolesan dönemdeki hastaların %24'ünde, çocukluk dönemindeki hastaların %9'unda KFİDM gelişmektedir.

31 yaşındaki kadın hasta 3 yaşında KF tanısı almış. Ocak 2009'da açlık hiperglisemisinin eşlik ettiği KFİDM tanısı almış. Diabetik diet ve bazal insülin glarjin tedavisi başlanmış olan hastanın, bu tedavi altında kilo kaybının olması ve hipoglisemilerinin olması nedeni ile tedavisinin tekrar düzenlenmesi amacı ile yatırılmıştır. Altta yatan malabsorbsiyonu, sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonlarının olması, solunum için harcanan enerjiyi de karşılayabilmesi amacı ile 2200 kkal/gün diet uygulandı. Hastaya karbonhidrat sayımı eğitimi verildi. 9 ü insülin detemir bazal insülin ve öğünlerde aldığı karbonhidrat miktarına göre yapılan insülin aspart tedavisi ile kan şekerleri regülasyonu sağlandı ve hasta 2 kg aldı.

KF'li hastaların sağ kalım sürelerinin artması nedeni ile, erişkin yaş grubu ile ilgilenen klinisyenlerin bu hasta grubu ile karşılaşma ihtimalleri artmıştır. Patogenezi, seyri ve tedavisi Tip1 ve Tip 2 DM'tan oldukça farklı olan bu hasta grubu hakkında klinisyenlerin bilgili olması, hastalığa uygun tedavinin planması, mikrovasküler komplikasyonların gelişimin önlenmesi ve solunum fonksiyonlarının korunması açısından oldukça önemlidir.

PS80

VİSFATİN İNSÜLİN DİRENCİ İLİŞKİSİ

*Abdullah Taşlıpınar¹, Mine Y. Taşlıpınar², Gökhan Uçkaya¹, Ömer Azal¹, Mustafa Şahin¹,
Levent Kebapçılar¹, Levent Özdemir³, Çağatay Savaşan³, Cem Köz⁴, Mustafa Kutlu¹*

¹GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Sağlık Bakanlığı Etlik Eğitim Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, Ankara

³GATA Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

⁴GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Bir adipositokin olan visfatin ile diabetes mellitus arasındaki olası ilişkiler yapılan yeni çalışmalarla gösterilmiştir. Fakat visfatinin insulin direnci üzerine olan etkileri açık değildir. Bu çalışmada, tip 2 diyabet ve prediyabetli hastalarda, visfatin ve insulin direnci arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 48 diyabetli, 68 prediyabetli (bozulmuş açlık glukozu ve glukoz tolerans bozukluğu) olgu dahil edilmiş ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmıştır. Olguların yaş, boy, kilo ve bel çevresi tespiti sonrası açlık plazma glukozu, insulin, lipid profili, serum visfatin düzeyi, HbA1C, fibrinojen, CRP, düzeyleri ölçülmüş ve VKİ'leri ve HOMA-IR düzeyleri hesaplanmıştır.

Bulgular: Gruplar arasında serum visfatin düzeyleri (kontrol grubu:11,5±2,5 ng/ml; prediyabetik grup:11,9±2,8 ng/ml; ve diyabetik grup 11,3±2,7 ng/ml) açısından anlamlı fark bulunmamıştır (P>0.5). Ayrıca herhangi bir grubun HOMA-IR ve diğer laboratuvar parametreleri (CRP, HbA1C, VKİ, vd) ile serum visfatin düzeyleri arasında korelasyon saptanmamıştır ve obezite, hiperlipidemi ve cinsiyetin serum visfatin düzeylerine etkisi bulunmamıştır.

Sonuç: Sonuç olarak; her ne kadar visfatin adipoz dokudan salınan ve metabolizmada önemli rollere sahip olan bir adipositokin olarak değerlendirilmekteyse de tip 2 diyabette insulin direncinin visfatin düzeyleri ile ilişkili olmadığını gösterilmesi, visfatinin insulin direnci mekanizması üzerine bir etkisi olmadığını düşündürmektedir. Bu nedenle visfatinin metabolik rolü ile ilgili araştırmalar belki de başka alanlara kaydırılmalıdır.

PS81

ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜNDE TAKİP EDİLEN DİYABETİK HASTALARIN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU, DİYABETİK KOMPLİKASYONLARI VE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Salih Sezgin¹, İbrahim Şahin², Lezan Keskin³, Melda Cömert⁴, Sevgi Sezgin⁵, Ece Yitmen⁶

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Malatya

³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya

⁴İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

⁵İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Malatya

⁶İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

Amaç: Polikliniğimize başvuran DM hastalarımızın eğitim düzeyi, yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalıklar, diyabetin komplikasyonları ve glisemik kontrol oranları ve tedavi modalitelerinin etkinliklerini belirlemek; DM açısından yöremize ait demografik bilgileri oluşturmak ve bu veriler ışığında hastaların eğitim, takip, ve tedavi önceliklerini belirlemek ve düzenlemektir.

Yöntem: 2007- 2008 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Merkezi Diyabet Polikliniğinde takip edilen 400 diyabetik hastanın tedavi seçenekleri, demografik özellikleri ve diyabet komplikasyonları görülme sıklığını belirlemek amacıyla geriye dönük taraması yapıldı.

Bulgular: 400 hastanın 356'sı (%89) Tip 2, % 40'ı Tip 1 DM ve 4 hastanın (%1) ise tipi bilinmiyordu.218'i(%54.5) kadın ve 182(% 45.5) erkekti. Yaş ortalaması 54.6±13.1 olarak bulundu. Diyabet tanı süresi ortalama: 8.5±7.3 yıl idi. Eğitim durumları değerlendirildiğinde; %37.1 okuryazar değil, % 30.2' si ilkokul mezunu, % 10.2'si ortaokul mezunu ve % 13.7' si lise mezunuydu, geri kalan %8.8'i ise üniversite mezunuydu.Hastaların ortalama A1c değerleri: 8.4±2.08 idi. Diyabetik nöropati 132 hastada(%33),Diyabetik retinopati 95(23.75) hastada mevcuttu. Tüm hastaların proteinüri oranı ortalama 0.38±1.1 gr bulundu.

Sonuç: Diyabet tedavisinde başarılı olmak için geliştirilen yeni ilaçlar ve teknolojik gelişmelerin yanı sıra hedef grubun tanınması klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi de önemlidir.

PS82

OBEZ VE NONOBEZ TIP 2 DİYABETLİLERDE ADİPONEKTİN DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI VE METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

*Yasin Kocaöz¹, Füsün Erdenen¹, Esmâ Altunoğlu¹, Hafize Uzun², Cüneyt Müderrisoğlu¹,
Mustafa Boz¹, Alper Döventaş¹*

*¹Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
²Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Son zamanlarda yapılan çalışmalar yağ dokusunun sadece bir enerji deposu değil aynı zamanda aktif bir endokrin organ olduğunu göstermiştir. Yağ dokusu salgıladığı ürünleri ile vücutta birçok sistemin fonksiyonunu etkiler. Bu ürünlerden biri olan ve birçok işlevi son birkaç yılda anlaşılmaya başlanan adiponektin, antiinflamatuvar, antiaterojenik ve insülin duyarlılığını artırma becerisinin olduğu saptanmış bir polipeptiddir. Obezlerde ve metabolik sendromda düzeylerinin düştüğü görülmüştür.

Yöntem: Bu çalışmada; S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet ve Dahiliye Polikliniklerine Mayıs 2008 – Eylül 2008 tarihleri arasında başvuran daha önce Tip 2 DM tanısı almış 46 obez ve 38 nonobez hastanın adiponektin düzeyleri karşılaştırıldı ve diğer metabolik parametrelerle ve antropomorfik değerleriyle ilişkisi incelendi.

Bulgular: Çalışma sonucuna göre obez olan tip 2 diyabetlilerin adiponektin düzeyi olmayanlara göre daha düşük bulundu ($p=0,0001$). İnsülin direnci ve bel çevresi değerleri arttıkça adiponektin düzeyinin düştüğü saptandı ve bu iki parametrenin adiponektin seviyesini belirleyen en önemli faktör olduğu, adiponektin seviyesi düşüklüğünün öngördürücüsü olabileceği sonucuna varıldı.

Sonuç: Antiinflamatuvar, antiaterojenik özellikleri olduğu bilinen ve insülin duyarlılığını artıran bir madde olan adiponektinin, obez diyabetik hastalarda normal kilolu diyabetlilere göre düzeyi daha düşüktür ve bunun aterosklerotik riski artıran bir diğer faktör olduğu söylenebilir.

PS83

TİP II DİYABETİK BİREYLERDE BALIK YAĞI (OMEGA-3) TABLETİ TÜKETİMİNİN SERUM LİPİT PROFİLİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Atoosa Homafar¹, Nevin Şanlıer², Farid Sarkarat³

¹Ahar Azad University of Iran, İran

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

³Sarab Azad University, İran

Amaç: Diabet ve meydana getirdiği komplikasyonlar tüm dünyada ve Türkiye'de yaygın ve çok önemli sağlık problemi olarak düşünülmektedir. Dislipidemiye Tip II diabetik bireylerde sıklıkla rastlanmaktadır diabetik dislipidemi olarak tanımlanan lipid anormallikler trigliserid düzeyinde yükselme, VLDL değerlerinde artış, HDL-Kolesterol düzeyinde azalma, LDL-Kolesterol düzeylerinde orta derecede artış ile karakterizedir. Bu araştırma diabetik bireylerde supplement balık yağı tableti tüketiminin lipit profili (kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol / HDL-Kolesterol ve Kolesterol / HDL-Kolesterol) üzerindeki etkilerini araştırma amacı ile 34 kadın (% 52.03), 31 erkek (% 47.7) olmak üzere toplam 64 Tip II, 34-76 yaş arası diabetik birey üzerinde planlanıp yürütülmüştür.

Yöntem: Araştırmada bireyler 2 ay boyunca hergün 3 kere yemeklerden sonra 1g ve toplam 3 g balık yağı içeren supplementler tüketmişlerdir. Araştırmadan elde edilen bilgiler üç aşamada (çalışmanın başlangıcı, 4. haftanın sonu ve 8. haftanın sonunda) toplanmıştır ve kan lipid düzeylerinin tayini içinde kan örnekleri çalışmanın her üç aşamasında da alınmıştır. sayısal verilerin değerlendirilmesi için SPSS programından yararlanarak tekrarlayan varyans analizi ve t-testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi ≤ 0.05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Erkek, kadın ve toplam bireylerin hepsinde araştırmanın sonunda kolesterol, trigliserid, LDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol/HDL-Kolesterol, Kolesterol/HDL-Kolesterol miktarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Erkek, kadın ve toplam bireylerde HDL-Kolesterol miktarındaki değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Yapılan istatistik testi sonuçlarına göre kolesterol, trigliserid ve kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı azalmanın, başlangıç, 4. ve 8. haftalar arasındaki farklardan kaynaklanmıştır. Ancak LDL-kolesterol ve LDL-Kolesterol/HDL-kolesterol miktarlarındaki anlamlı düşüşün başlangıç ve 8. hafta arasındaki farklılıktan kaynaklandığı saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışma diabet ve komplikasyonlarının yarattığı sağlık sorunlarının önemini göz önünde bulundurarak diabetik bireylerde balık yağı ve omega-3 yağ asitlerinin tüketiminin hiperlipidemi üzerindeki etkisi araştırılmıştır ve belirtilen sonuçlar elde edilmiştir.

PS84

DİYABETİK HASTALARDA GLİKOZİLE HEMOGLOBİN DÜZEYLERİ LİPİD PROFİLİNİ YANSITIR MI?

Ahmet Kaya¹, Süleyman Hilmi İpeçki¹, Tuncer Tuna², Mine Öztürk¹, Hatice Kayıkçıoğlu², Lütfi Demir³, Mustafa Said Gönen¹

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

³Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Konya

Giriş: Diyabetik hastalarda HDL-kolesterolde düşüş, plazma trigliserid düzeylerinde ve LDL-kolesterol genellikle normal olsa da, küçük yoğun LDL-kolesterol düzeylerinde artış sık görülen lipid anormallikleridir; bu durum diyabetik dislipidemi olarak isimlendirilir. Serum lipid düzeylerinin, tip 2 diyabetik (T2DM) hastalarda makrovasküler komplikasyonlarla yakından ilişkili olduğu yapılan çok sayıda çalışmada gösterilmiştir.

Amaç: Günümüzde iyi glisemik kontrolün belirteci olarak A1c güvenle kullanılmaktadır. Çalışmamızda iyi bir glisemik kontrol göstergesi olan A1c'nin lipid düzeyleri için de bir gösterge olup olamayacağını araştırdık. Bu amaçla çalışmamıza 696 T2DM'li hasta alındı.

Yöntem: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerimize başvuran, toplam 696 T2DM'li hasta retrospektif olarak incelendi. T1DM, gestasyonel diyabet, sekonder diyabet, sistemik enfeksiyon, ciddi anemi, böbrek yetmezliği, ketoasidoz, hiperozmolar sendrom, akut koroner sendrom, beslenme bozukluğu, antihiperlipidemik tedavi almakta olanlar, sekonder hiperlipidemi ve ailevi hiperlipidemisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet süresi, A1c, lipid düzeyleri incelendi. A1c düzeyleri, HPLC (Yüksek Performanslı Likit Kromatografi) metoduyla, kan lipidleri ise 12 saat açlık sonrası, otoanalizörle spektrofotometrik yöntemle bakıldı. LDL-kolesterol, trigliserid düzeyi 400 mg/dL'nin altındaki hastalarda Friedewald formülü ile hesaplandı, trigliserid düzeyi 400 mg/dL'nin üzerinde olanların LDL-kolesterol değerleri kullanılmadı. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS programının 15.0 versiyonu kullanıldı. Verilerin birbiriyle ilişkilerinin korelasyon araştırılmasında Spearman korelasyon testi, erkek ve kadın cinsler arasında ortalamaların karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda Mann-Whitney U testi, A1c'ye göre kategorize edilmiş gruplarda biyokimyasal parametrelerin ve demografik verilerin farklılığını değerlendirmede Kruskal Wallis testi, sonrasında anlamlı çıkan gruplarda farkı tespit etmek için Bonferonni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi kullanıldı, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

Bulgular: A1c değerlerine göre hastalar 4 gruba ayrıldı: 1. grup A1c $< 7\%$; 2. grup A1c $7-8.4\%$; 3. grup A1c $8.5-10\%$; 4. grup A1c $> 10\%$. Her gruptaki hastaların tanımlayıcı verileri ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldı. Verilerin istatistiksel analizinde 1. gruptan 4. gruba doğru sırasıyla, total kolesterol (mg/dL) değerleri 179.25 ± 37.53 ; 191.64 ± 39.69 ; 202.89 ± 34.94 ; 226.85 ± 43.94 ; trigliserid (mg/dL) düzeyleri 107.61 ± 29.12 ; 151.76 ± 76.84 ; 177.74 ± 99.66 ; 220.19 ± 136.46 ; LDL-kolesterol (mg/dL) ise 107.61 ± 29.12 ; 117.58 ± 32.61 ; 125.37 ± 27.61 ; 144.01 ± 38.11 olarak bulundu ($p < 0.05$).

Sonuç: Her iki cinsten de A1c düzeyleri ile total kolesterol, trigliserid ve LDL-kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı. HDL-kolesterol ile glisemik kontrol arasında anlamlı korelasyon saptamadık. Buradan hareketle, lipid düzeylerini etkileyecek başka nedenler olmadıkça glisemik regülasyon derecesinin lipid profili ile korele olduğu sonucuna varıldı. Bu konuda yapılan çalışmalar ve çalışmamızdan da elde ettiğimiz verilere göre diyabetik hastalarda A1c düzeyleri sadece glisemik kontrol göstergesi değil, aynı zamanda iyi bir lipid profili belirteci olarak da değerlendirilebilir.

PS85

OBEZİTE İLE KORTİZOL DÜŞÜKLÜĞÜNÜN BİRLİKTE OLDUĞU BİR OLGU SUNUMU

Fatma Dilek Dellal, Cavit Çulha, Ziyet Alphan Üç, Hakkı Anıl Gönenç, Gönül Koç, Süheyla Görar, Yalçın Aral

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Obezite, genellikle kortizol yüksekliği ile seyreden bir durum olup; obezite, depresyon veya kronik alkol alımı gibi sebeplerin Pseudo Cushing Sendromu nedenleri arasında bulunduğu ve Cushing Sendromu'nun ayırıcı tanısında, tarama testi olarak 1 mg deksametazon supresyon testi ile ekarte edilebildikleri bilinmektedir.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 23 yaşında kadın hasta, kilo alma ve vücudunda cilde ait çatlakların olması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Vücut kitle indeksi:44 kg/m² olup, cilt değişikliklerinin obeziteyle ilişkili olduğu düşünüldü. 75 gr glukozla yapılan oral glukoz tolerans testinde glukoz değerleri normal olup, HOMA-IR (aç): 2.3 ve HOMA-IR (tok):10.9 bulundu. Bazal hormonları değerlendirildiğinde; plazma kortizol düzeyi 3.96 µg/dl (N:5-25 µg/dl) ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzeyi 10 pg/ml (N:10-60 pg/ml) iken diğer tüm ön hipofiz hormon değerleri (prolaktin, growth hormon, gonadotropinler ve TSH dahil) normal sınırlardaydı. Serum elektrolit düzeyleri normal sınırlar içindeydi. Hastanın hipofiz MR görüntülemesinde parsiyel empty sella (hipofiz anterior lob yüksekliği 2.5 mm) tesbit edildi. Yapılan kısa ACTH (250 µg) uyarı testine yeterli kortizol cevabı (maksimum kortizol 26.8 µg/dl) alındı. Yapılan insülin hipoglisemisi uyarı testine kortizol cevabı ise yetersizdi (maksimum kortizol 8.35 µg/dl). Sürrenal CT normaldi. Bu bulgularla hastamızda muhtemelen parsiyel empty sella'ya bağlı sekonder ACTH yetersizliği olduğu sonucuna vardık.

Sonuç: Parsiyel empty sellalı olgularda alışlagelmiş klasik hormon azalma sırası olan growth hormon, gonadotropinler ve TSH'da azalma olmadan, ACTH ve kortizolün azalmış olması nedeniyle olgumuzu sunuyoruz. Obeziteye kortizol yüksekliğinin eşlik etmesi beklenirse de bizim olgumuzda olduğu gibi düşük kortizol değerlerinin de eşlik edebileceğini hatırlamalı ve ilgili laboratuvar ve görüntüleme (hipofiz MR) yöntemleriyle altta yatan patoloji tesbit edilmelidir.

PS86

NADİR GÖRÜLEN PANKREAS ENDOKRİN TÜMÖRLERİNDEN İNSULİNOMA: İKİ OLGU SUNUMU

Mehmet Ali Eren, Suzan Tabur, Halil Hatipoğlu, Tevfik Sabuncu

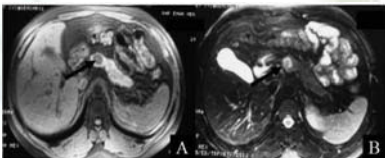
*Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa*

İnsulinoma en sık görülen pankreas endokrin tümörüdür (%25). Ancak nadir görülen bir hastalık olduğundan (yıllık insidansı: milyonda bir), klinik tablo hastalar arasında farklılık gösterebildiğinden ve tanı metotları güçlük arzedebletiğinden insülinoma tanısı atlanabilmektedir. Bu nedenle biz bu nadir görülen pankreas endokrin tümörüne sahip iki olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu-1: 17 yaşında erkek hasta 1 yıldır ara ara olan halsizlik ve baş dönmesi şikayeti ile başvurdu. Bu şikayetleri özellikle açken ortaya çıkmaktaymış. Daha önce birçok kez çeşitli doktorlara mevcut şikayetleri ile başvuran ancak herhangi bir tanı konulamayan hasta polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde serum glikoz düzeyi 34 mg/dl saptanan hasta hipoglisemi etyolojisi araştırılmak üzere yatırıldı. İlaç kullanım öyküsü olmayan hastada uygulanan açlık testinin ikinci saatinde serum glukoz düzeyi 40 mg/dl saptandı. Eş zamanlı ölçülen insülin düzeyi 130 µU/ml (normalde < 6 µU/ml olmalı) ve C-peptid 6.45 ng/dl (normalde < 0.6 olmalı) olarak belirlendi. Test sırasında idrarda keton saptanmadı. Abdominal ultrasonografik incelemede herhangi bir patoloji bulunmadı. Bilgisayarlı tomografi görüntüleme ile pankreas gövde kesiminde milimetrik boyutta iki adet kontrast tutmayan hipodens görünüm tespit edilen (Resim 1), diğer organlara ait herhangi bir radyolojik ve biyokimyasal anormallik saptanmayan hasta insülinoma tanısı ile cerrahi kliniğine devredildi.

Olgu-2: 31 yaşında erkek hasta 3 ay önce başlayan halsizlik ve arada konsantrasyon kaybı, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile başvurdu. Daha önce mevcut şikayetleri nedeniyle nöroloji ve psikiyatri uzmanları tarafından tetkik ve tedavi edilen ancak buna rağmen şikayetleri devam eden hasta polikliniğimize başvurdu. Açlık plazma glukoz düzeyi 51 mg/dl saptanan hasta hipoglisemi etyolojisi araştırılmak üzere yatırıldı. İlaç kullanım öyküsü olmayan hastaya klasik 72 saatlik açlık testi planlandı. Testin 11. saatinde serum glukoz düzeyi 35 mg/dl saptanan hastada eş zamanlı bakılan insülin (30.8 uIU/ml; normalde < 6 µU/ml olmalı) ve C-peptid (3,93 ng/dl; normalde < 0.6 olmalı) değerlerinin yüksek olduğu görüldü. Test sırasında yapılan saatlik idrar tetkiklerinde keton saptanmadı. Yapılan ultrasonografik ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme ile batına ait herhangi bir patoloji saptanmadı. Magnetik rezonans görüntülemede pankreas gövde kesimi düzeyinde anteriorda yaklaşık 19x18 mm boyutunda T1'de hipointens, T2'de hiperintens, i.v kontrast madde enjeksiyonu sonrası periferik ağırlıklı kontrast tutulumu gözlenen lezyon saptandı (Resim 2). Diğer organlara ait radyolojik ve biyokimyasal anormallik saptanmadı. Hasta insülinoma tanısı ile cerrahi kliniğine devredildi.

Sonuç: Nöroglikopenik semptomları olan olgular hipoglisemi etyolojisinde nadir görülen bir durum olan insülinoma açısından tetkik edilmelidir. Tanıdaki güçlükler nedeniyle belirli bir algoritm takip edilmelidir.



Resim 2: Olgu 2 nin T1 (A) ve T2 (B) sekanslarda MRI görüntüsü



Resim 1: Olgu 1 in kontrast sonrası bilgisayarlı tomografi görüntüsü

PS87

QUIETAPINE KULLANIMINA BAĞLI OLARAK GELİŞEN NONKETOTİK HIPEROSMOLAR KOMA

Ahmet Kaya¹, Mine Öztürk¹, Erkan Kayıçioğlu²

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Atipik antipsikotik ilaçlar olarak da bilinen clozapine, ziprosidone, zotepine, amisulpride, risperidone, quietapine, olanzapine ve aripiprazole gibi 2. kuşak antipsikotik ajanlar günümüzde psikiyatri kliniklerinde sıklıkla kullanılır. 2. kuşak antipsikotik ajanlar glukoz metabolizma bozukluklarına neden olabilirler ve hatta aşikar diyabete yol açarlar. Ama ciddi diyabet komplikasyonu nadiren gelişir.

Vaka Takdimi: Psikotik depresyon nedeni ile Fakültemiz Psikiyatri kliniğinde tedavi gören taburcu olan ve taburcu olduktan 3 gün sonra anlamsız konuşmalar ve uykuya eğilim yakınmalarının gelişmesi ve giderek şuurunun kapanması nedeni ile yakınları tarafından Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Kliniğine getirilen hastanın plazma glukoz düzeylerinin çok yüksek olması üzerine kliniğimize sevk edilerek yatırıldı.

Öz geçmişinde 3 yıldır diyabet öyküsü olan ve glisemisi günde bir gliklazid MR 30 mg ile regüle olduğu bildirilen hasta bize başvurmadan 4 ay önce psikotik depresyon tanısı alan hastanın fizik muayenesinde KB 130/ 80 mmHg, Nabız 110 /dk ritmik. Hasta uykuya meyilli, sözlü uyarılara yanıt alınamamakta, dehidrate.

Laboratuvar Bulguları: Plazma glukoz: 776 mg/dL, üre 382 mg/dL, kreatinin 4.2 mg/dL, sodyum 155 meq/L, potasyum 5 mEq/L. PH 7.48, HCO₃ 21 mEq/L İdrarda glukoz 300 mg/L, keton negatif.

Bu klinik ve laboratuvar bulguları ile nonketotik hiperosmolar sendrom ve akut böbrek yetersizliği düşünülen ve hidrate edilerek insülin infüzyonu başlanan hastada antipsikotik ilaçlar kesildi. Hastanın klinik takibinde şuur açıldı, genel durum düzeldi. 19.01.2009 tarihinde yatan ve 29.01.2009 tarihinde taburcu edilen hastanın çıkış laboratuvar değerleri: Glukoz 137 mg/dL, sodyum 139 mEq/L, potasyum 3.5 mEq/L, üre 22 mg/dL, kreatinin 1.0 mg/dL. Şizofrenik hastalarda obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom gelişme olasılığı fazladır. Bunların altta yatan nedenlere ya da antipsikotik ajanlara mı bağlı olduğu belli değildir. Atipik antipsikotiklerin metabolik sendrom gelişme riskinde artışa neden olmalarını visseral adipositenin artışına ya da durağan yaşam tarzına bağlayan yazarlar vardır. Ama bazı yazarlar ise metabolik sendrom gelişmesini bilinmeyen bir mekanizma ile insülin direnci artışına bağlarlar. Antipsikotik ajanlar beyinde dopaminerjik, α -adrenerjik reseptörleri ve histamin H1 ve serotonerjik reseptörler 5HT_{1A} ve 5HT_{2A}' yı antagonize ederler. Glukoz metabolizması bu yolların etkileşimi ile de bozulabilir.

Atipik antipsikotik ilaçların çoğu ile diabetes mellitus arasında belli bir dereceye kadar ilişki olduğu bilinmesine karşın hangisinin diabetes mellitus ve komplikasyonlarına yatkınlık oluşturacağı net olarak belli değildir. Clozapine ve olanzapine diyabet gelişimi açısından en yüksek, risperidone ve quietapine en düşük riski gösterir. Amisulpride, zotepine, ziprasidone ya da aripiprazole hakkında sınırlı bilgi vardır. Quietapine nadir de olsa glisemik kontrolü kötüleştirip, hayatı tehdit eden ciddi mental durumda bozukluğa ve nonketotik hiperosmolar sendroma neden olabilir de bu grup ilaçların glisemik durum üzerine etkilerinin daha fazla araştırılmasına gereksinim vardır.

PS88

ROZİGLİTAZON VE METFORMİN TEDAVİLERİNİN KISA DÖNEMDE SERUM CRP, HOMOSİSTEİN, TRİGLİSERİT, ÜRİK ASİT, FİBRİNOJEN VE FRUKTOZAMİN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Ziyne Alphan Üç¹, Süheyla Görar¹, Fatma Dilek Dellal¹, Sevim Güllü²

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Tip 2 Diabetes Mellitus beraberinde kardiyovasküler mortaliteyi getiren kronik ilerleyici bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı Diabetes Mellitus tip 2 tedavisinde sıklıkla kullanılmakta olan Metformin ve Rosiglitazonun kısa dönem kullanımlarında kardiyovasküler parametreler ve fruktozamin düzeyleri üzerine etkinliğini göstermektir.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 50-70 yaşları arasında daha önce Rosiglitazon ve/veya Metformin tedavisi hiç almamış tip 2 Diabetes Mellitus ile takibe alınan 30 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 58 idi. Hastalar rasgele 2 gruba ayrıldı. 15 hastaya Rosiglitazon, 15 hastaya Metformin tedavisi başlandı. Tüm hastalardan tedavi öncesinde ve tedaviden 15 gün sonra serum ürik asit, trigliserit, CRP, Homosistein, Fibrinojen ve Fruktozamin düzeylerinin değerlendirilmesi için serum örnekleri alındı. Bakılan parametrelere Rosiglitazon veya Metformin tedavisinin etkisi ve iki ilaç grubunun karşılaştırmaları istatistiksel olarak değerlendirildi.

Sonuç: Hastalara uygulanan 15 günlük kısa dönem Rosiglitazon veya Metformin tedavisinin yapılan değerlendirmesinde tedavi sonrasında Fibrinojen, Homosistein, Ürik asit, Trigliserit ve CRP düzeylerinde düşme olmasına rağmen tüm grupta ve gruplar arasında tedavi öncesi-tedavi sonrası istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Tüm grup için yapılan analizde Fruktozamin ($p < 0.05$) düzeylerinin istatistiksel anlamlı farklılık olacak şekilde düştüğü görüldü. Fakat gruplar arası değerlendirmede istatistiksel anlam gösteren fark gözlenmedi.

Tartışma: Sonuç olarak Metformin ve Rosiglitazon tedavileri Fruktozamin düzeylerindeki anlamlı düşüşle yeterli kan glukozu düşürme sürecini yakalamalarına rağmen kısa dönem tedavide kardiyovasküler parametrelerde anlamlı değişim göstermemiştir. Bu durum tedavi süresinin kısalığından kaynaklanıyor gözükmektedir. Daha uzun dönem tedavi ile daha anlamlı sonuçlar elde edilmesi muhtemeldir.

PS89

TÜRKİYE'DE SAĞLIK BAKANLIĞINA BAĞLI BİRİNCİ VE İKİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞLARINDA BULUNAN DİYABET MERKEZLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nazan Yardım, Nevin Çobanoğlu, A. Refik İmamecioğlu

Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara

Giriş: Türkiye'de ulusal düzeyde en fazla ölüme neden olan hastalıklar sıralamasında diyabet %2,2 ile 8. sırada, en yüksek hastalık yükü oluşturan hastalıklar arasında ise erkeklerde 14, kadınlarda 11. sırada yer almaktadır.

Amaç: Politika güncelleme ve geliştirme çalışmalarına katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereç: Geliştirilen form aracılığı ile diyabetin kontrolü çalışmaları kapsamında 1994 yılından itibaren açılan diyabet poliklinikleri ve çalışan personel hakkında veri toplanmıştır.

Bulgular: Bursa Ertuğrulgazi; Erzincan Merkez 1 nolu; Kahramanmaraş Hatice Tanrıverdi, Faruk Arıkan, Fatih, Karacaoğlan, Muammer Pakdil; Kırklareli Merkez 1 nolu 75.Yılı; Konya Selçuklu Merkez 7 nolu; Sakarya Fatma Hanım; Tokat 6 nolu sağlık ocağı ve İstanbul'da Sait Çiftçi Kamu Sağlığı Merkezi ile Beyoğlu AÇS/AP Merkezinde; Afyonkarahisar; (Ankara) Kazan Hamdi Eriş, Polatlı Duatepe; Aydın; Balıkesir, Edremit; Bolu İzzet Baysal, Karacabey; Bursa, M. A. Gemlik; Çanakkale; (Gaziantep) 25 Aralık, Av. Cengiz Gökçek, Nizip; Düzce Atatürk; (İstanbul) Bayrampaşa, Beykoz, Eyüp, Kartal, Paşabahçe, Üsküdar; Kayseri Develi; Kırşehir; Kocaeli, Darıca Farabi, İzmit Seka; Manisa; Mersin, Tarsus, Toros; Nevşehir Dr. İ. Şevki Atasagun; Niğde; Ordu; Samsun Gazi; Tekirdağ Çorlu Devlet Hastanelerinde; Ankara; Antalya; Diyarbakır; Elazığ; (İstanbul) Bağcılar, Bakırköy KDÇH, Dr. Lütfi Kırdar Kartal, Göztepe, Haseki, Haydarpaşa Numune, İstanbul, Koşuyolu Y.İ., Okmeydanı, Şişli Etfal, Taksim; Kayseri; (Kocaeli) Derince; Sakarya; Trabzon Numune ve Van Eğitim Araştırma Hastanelerinde diyabet poliklinikleri hizmet vermektedir.

Sonuç: I,II,III basamakta sırasıyla 13, 35, 20 adet, toplam 68 diyabet polikliniği; 129 hekim, 108 hemşire, 2 sağlık memuru, 11 ebe, 41 diyetisyen ve 21'i diğer gruplar toplam 312 sağlık personeli bulunmaktadır. Türkiye Diyabet Kontrol Programı bünyesinde ilgili düzenlemelerle iyileştirilmeler önemlidir.

PS90

ERİŞKİNDE UZUN SÜRELİ POTENT TOPIKAL STEROİD KULLANIMINA BAĞLI CUSHING SENDROMU

Feridun Karakurt¹, Ayşe Çarlıoğlu², Özgür Atmaca³, Seval Erpolat⁴, Benan Kasapoğlu³

¹Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

³Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

⁴Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Sentetik kortikosteroidlerin pek çok hastalığıdaki belirgin iyileştirici etkisi yaygın olarak kullanılmasına neden olmakla beraber yan etkileri artan sıklıkla görülmeye başlamıştır. Sistemik kullanım dışında topikal, inhale, intranasal, intralezyonel, intraokuler, intraartikuler, intradermal yollarla da kullanılmakta ve bu kullanım şekillerine bağlı gelişen yan etkiler bilinmektedir. Glukokortikoidler bir çok deri hastalığının tedavisinde yaygın olarak kullanılmakla beraber, bazı hastalarda geri dönüşümlü hipotalamo-pituiter-adrenal yolunun baskılanmasına neden olmaktadır. Uzun süreli veya potent topikal steroid kullanımı sonucu iyatrojenik Cushing Sendromu gelişen olgu sunularak, topikal steroid kullanımının gözden geçirilmesi gerekliliği vurgulandı. Burada psöriasis nedeniyle uzun yıllar topikal kortikosteroid kullanımı sonucu Cushing sendromu gelişen 31 yaşında erkek hasta sunulmuştur.

Vaka: 31 yaşında erişkin erkek hasta halsizlik, yorgunluk, vücudunda özellikle gövdede yaygın mor çizgilenmeler şikayeti ile başvurdu. Yaklaşık 20 yıldır psöriasis tanısıyla tedavi amacıyla 8 yıldır tüm vücuduna Clobetasole propiyonate krem (haftada 30 mg) kullanmış. Hastanın ilaca başlamadan önceki laboratuvar tetkikleri normalmiş. Özgeçmişinde psöriazisten başka özellik yoktu. Soy geçmişinde özellik yok. Fizik muayenesinde vücut kitle indeksi 30.61 kg/m², kan basıncı 140/90 mmHg, Gövdesinde, kollarda ve uyluklarda yaygın kalın mor renkli striaları, Yüz pletorik olup yanaklarda telenjiektazik değişiklikler mevcuttu. Laboratuvarında akş 103, bozulmuş açlık glükozu saptandı. Bizim hastamızda bazal kortizol değeri çok düşük(<1), ACTH <10, salgılanması baskılanmışken ilacın kesilmesiyle 10 gün içinde hipofizer adrenal aks geri döndü. İnsülin hipoglisemi testine kortizol yanıtı alındı. Hastanın kan şekeri normal sınırlara geldi. Hastaya psöriasis için Dermatoloji Bölümü PUVA tedavisi planladı.

Sonuç: Cushing sendromu vücutta aşırı miktarda bulunan glukokortikoidin klinik belirti ve bulgularından oluşur. En sık neden iatrojeniktir. Hastamızda sitriyal, bozulmuş açlık glükozu (IFG), aşırı kilo alımı gibi bulgularla beraber serum ACTH ve kortizol seviyesinin düşük ve insülin hipoglisemi testine kısmi yanıt alınması Cushing sendromunu desteklemektedir. Klobetazol 17-propiyonat topikal kortikosteroidler içinde en güçlü olanlarından ve sıklıkla Cushing sendromu ve adrenal supresyona yol açabilmektedir. Dışarıdan ilaç alımı sonucu CRH ve ACTH salgılanmasının baskılanması, genelde ilacın kesilmesiyle geri döndürülebilir. Haftalık 7.5 mg klobetazol propiyonat kullanımıyla dahi HPA aksında baskılanma geliştiği gösterilmiştir. Bizim olgumuzda ortalama haftalık 30 mg klobetazol propiyonat kullanılmıştı. İlacın kesilmesiyle de bulgularla gerileme saptandı.

Cushing sendromu bulgularıyla gelen hastalar dışarıdan ilaç alımı ve özellikle steroid kullanımı yönünden sorgulanmalıdır. Topikal steroid kullanımının gözden geçirilmesi, gerekliliğinin tartışılması konusu çok önem kazanmaktadır.

PS91

NONOBEZ TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA ATRIAL NATRİÜRETİK PEPTİD (ANP) SEVİYELERİ

Cavit Çulha, Pınar Karakaya, Süheyla Görar, Yavuz Demir, Dilek Dellal, Berrin Demirbaş, Yalçın Aral

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Obez diyabetiklerde plazma ANP düzeylerinin arttığı bilinmektedir. Nonobez tip 2 diyabetiklerin ANP düzeyleri ve etkinliği için değişik sonuçlar bildiren çalışmalar mevcuttur. ANP düzeylerini yaşlılık ve östradiol'ün artırdığı, testosteron'un azalttığı, hipertansiyonla da ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Amacımız, nonobez tip 2 diyabetik hastalarda cinsiyete göre ANP düzeylerini incelemek ve ANP düzeyleri ile kan basıncı, insülin rezistansı, lipid profili, h-CRP arasındaki ilişkileri değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya tip 2 diyabetli, obez olmayan (Bulgular: Kadın ve erkek cinsiyet arasında yaş bakımından anlamlı farklılık (sırasıyla ort yaş 48.9 ± 2.5 ve 48.2 ± 1.8 yıl, $p > 0.05$) yoktu. ANP düzeyleri de anlamlı farklılık göstermedi (sırasıyla, 3.6 ± 0.8 ve 2.2 ± 0.5 ng/ml, $p > 0.05$). Sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, insülin rezistansının göstergesi olarak HOMA-IR (tok) değerleri, HbA1c değerleri, total kolesterol, LDL, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri farklılık göstermedi. Kan basıncı, insülin rezistansı ve h-CRP düzeyleriyle ANP arasında bir ilişki gözlenmedi. Hastaların tümünde ANP'in diğer parametrelerle korelasyonu değerlendirildiğinde sadece ANP ile HDL- kolesterol düzeylerinin pozitif korelasyonu bulundu ($r=0.44$, $p < 0.05$).

Sonuç: Çalışma grubu küçük olmakla birlikte, ANP düzeylerinin nonobez diyabetiklerde de, cinsiyet farkı gözetmeksizin referans değerlerine göre artmış olduğu bulundu. Bu artış muhtemelen koruyucu bir mekanizmadır, aynı zamanda ANP'nin işlevsel fonksiyonunda yetersizlik (rezistans) olduğu ileri sürülmektedir. HDL kolesterol ile ANP arasındaki pozitif ilişki, son zamanlarda bildirilen ANP'nin lipid metabolizmasının düzenlenmesindeki etkilerini destekler görünmektedir. Bu konuda büyük çalışmaların sonuçlarına gereksinim vardır.

PS92

TİP 2 DIABETES MELLITUS TANISI İLE TAKİP EDİLEN HASTADA WERNER SENDROMU

Mehmet Çölbay¹, Ferda Emriye Perçin², Kerem Derya³, Erdal Kan¹, Müjde Aktürk¹, Nuri Çakır¹, Özgür Erka², Gülsüm Kayhan², Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Werner sendromu (WS) erken yaşlanma ile seyreden hastalıklar içerisinde en sık görülenidir. WS helikaz eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkar ve otozomal resesif geçiş gösterir. Bu sendromda katarakt, ateroskleroz, tip 2 Diabetes Mellitus (DM), maligniteler ve osteoporoz gibi durumlar erken yaşta görülmektedir. Bu bildiri tip 2 DM tanısı ile takip edilen bir hastada WS tanısı tartışılmıştır.

Olgu: On sekiz yaşındaki hastaya büyüme geriliği nedeni ile 1,5 yıl önce başvurduğu merkezde tip 2 DM tanısı konulmuş. Kan şekeri regülasyonu için metformin başlanan hastanın kan şekeri regüle edilemeyince insülin tedavisine geçilmiş. Kan şekeri regülasyonu için klinikte takibe alınan hastada belirgin gelişme geriliği tespit edildi. Son zamanlarda oligomenore tarifleyen hastanın boyu 143 cm, kilosu 36 kg olarak ölçüldü. Fizik muayenede; geniş alın-belirgin burun ucu- küçük ağız olan atipik- yaşlanmış bir yüz görünümü vardı. Meme gelişimi tanner evre 3, pubik kıllanma tanner evre 4, saçları seyrelmiş ve deri incelmisti. Laboratuvar incelemelerinde hipertrigliseridemi dışında belirgin patoloji tespit edilmeyen hastanın kromozom analizi 46 XX saptandı. El bilek grafisinde kemik yaşı 17 yaşla uyumluydu. Göz muayenesinde erken katarakt başlangıcı saptandı. Tipik fenotipik görünüm ve ileri yaşta görülen tip 2 DM, katarakt, hiperlipidemi ve aterosklerotik tablolar ile hastada WS düşünüldü.

Tartışma: WS'lu hastalar hayatlarının ilk 10 yılı sağlıklıdırlar. Genel popülasyona göre daha kısa ve zayıftırlar, akral bölgelerde deri incedir, kas atrofisi vardır, kafatası büyük ve orantısızdır. Yağ dokusu kaybına bağlı burun dar ve yanaklar çöktür. Hastalığa özel laboratuvar bulgusu yoktur. Mental gerilik görülmezken, 20-40 yaşlarında katarakt, osteoporoz, tip 2 DM, neoplaziler, pituitör bozukluk, arteriosklerotik değişiklikler, hipogonadizm, agonadizm, prematür menapoz ve yumuşak doku kalsifikasyonları görülebilir. Ortalama yaşam süreleri 46 yıldır. Ölüm sıklıkla aterosklerotik komplikasyonlara veya malignitelere bağlıdır.

Sonuç olarak, tipik fenotipi olan hastalarda erken yaşta tip 2 DM, katarakt, malignite gibi ileri yaş hastalıkları görülen hastalarda WS araştırılmalıdır.

HSS01

DEPRESYON VE DİYABET

Hanife Kenar¹, Fatih Teker¹, Berrin Karadağ²

¹Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği

Amaç: Depresyon bilindiği gibi birçok kronik hastalığa eşlik eden önemli bir ruhsal bozukluktur. Diyabetli bireylerde emosyonel tepkiler, uyum güçlükleri ve depresif bozukluklar en sık karşılaşılan ruhsal sorunlardır. Son yıllarda, Depresif Bozukluk - Diyabetes Mellitus birlikteliği klinisyenlerin sıklıkla karşılaştığı ve üzerinde çalıştıkları konu haline gelmiştir. Diyabetes mellitus fiziksel bir hastalık olmasının yanı sıra, tüm kronik hastalıklar gibi psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bireyi ruhsal, duygusal, sosyal, psikoseksüel sorunlarla karşı karşıya bırakan endokrin bir bozukluktur. Depresyonu olan hastalar zamanla kişisel özbakımlarını yitirdiklerinden dolayı hastalıklarının progresyonunun bozulmuş olabileceğini düşündük. Bu nedenle yaptığımız araştırmada depresyonu olan ve olmayan hastaları glukoz regülasyonu açısından karşılaştırmayı planladık.

Yöntem: Ardışık olarak polikliniğe başvuran 281'i kadın, 272'si erkek olmak üzere toplam 553 Tip 2 diyabetli çalışmaya dahil edildi. 12 saatlik açlık sonrası alınan venöz kan örneklerinde hastaların AKŞ ve HbA1c değerleri ölçüldü. DSM IV kriterlerine göre hastalar sorgulanarak depresyonu olan hastalar veya halen antidepresan ilaç kullanmakta olanlar depresyon grubuna dahil edildi. Veriler bilgisayarda SPSS 11.0 programı ile değerlendirildi. Çalışmada Mann-Whitney ve Student-t testi kullanıldı.

Bulgular: Hastaların %18.8 i depresyon grubuna dahil edildi, %81.2'inde ise depresyon tanısından uzaklaşıldı. Grubun ortalama yaşı 54.00 ±13.77 idi. Bu hastaların ortalama kan şekeri düzeyi 155,72 ± 72,94 mg/dl idi. Tüm grubun bakılan ortalama HbA1c seviyeleri 8,10 ± 2,32 olarak tespit edildi. Depresif gruba dahil olan Tip 2 diyabetlilerin ortalama HbA1c değerleri 7.98±2.13 iken, depresif olmayan grubun ortalama HbA1c değerleri 8.14±2.37 idi. Her iki grup arasında istatistiksel yönden anlamlı bir sonuç tespit etmedik (p>0.05).

Sonuç: Yapılan korelasyon sonucunda depresif hasta grubu depresyonu olmayan hasta grubundan farklı HbA1c düzeylerine sahip değildi. Bu da bize depresyon hastalığının diyabette regülasyonu bozmadığı sonucuna varmamızı sağladı. Ancak çalışma grubunda depresyon hastalarının birçoğu antidepresan ilaç kullanmakta idi. Bu da antidepresan ilaçların depresyonun olumsuz etkilerini diyabet hastalığında önlediği kanaatini uyandırdı. Bu nedenle diyabet, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, astım, serebral hadise geçirmiş hastalar gibi birçok kronik ağır hastalık grubunda olan kişilerin çok iyi psikiyatrik muayeneden geçirilerek erken dönemde tedaviye başlamalarının hastalıkların kötü yönde progresyonuna engel olacağı tümevarımına ulaşma konusunda aydınlanmamızı sağlamıştır. Psikolojik ve psikososyal sorunların önlenmesi ve tanılanması diyabet kontrolü için gereklidir. Hemşire psikolojik ve psikososyal sorunları önleme, tanılama, uygun bakım ve eğitimi planlamada ve danışmanlık vermede rol almalıdır. Hemşirelerin diyabetin psikolojik ve psikososyal yönleri hakkında bilgilendirilerek, psikolojik ve psikososyal sorunların önlenmesi, tanılanması ve sorunların varlığında uygun bakım, eğitim ve danışmanlığın verilmesinde etkinlikleri artırılmalıdır.

HSS02

ENDOKRİNOLOJİ, DİYABET VE METABOLİZMA SERVİSİNE YATAN DİYABETLİ HASTALARDA KOMPLİKASYONLAR VE MALİ YÜK

Emine Kır Biçer¹, Mücahit Özyazar¹, Ayfer Bayındır Çevik²

¹*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı*

²*İstanbul Bilim Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu*

Amaç: Diyabet mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının yanında ciddi para harcamalarına ve iş gücü kaybına sahip metabolik bir hastalıktır. Bu araştırma poliklinik şartlarında tedavi edilemeyip Endokrinoloji Metabolizma ve Diabet servisine yatırılan hastaların çoğunlukla hangi komplikasyonları gösterdikleri, ne kadar süre ile hastaneye yattıkları ve ne kadar mali harcamada bulduklarını tespit etmek amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji, Diabet ve Metabolizma Servisinde Ekim 2007 ve Aralık 2009 tarihleri arasında yatarak tedavi gören Diabetes Mellituslu hastaların izlenmesi amacıyla tanımlayıcı olarak planlanmıştır. Araştırmanın evren ve örneklemini belirtilen tarihler arasında Diabet servisinde yatan çalışmaya katılmaya gönüllü olan tüm hastalar oluşturmaktadır.

Bulgular: Araştırmaya katılan diyabetli hastaların %52,2'si kadın, %47,8'si 60 yaş ve üstü, %40,6'sı 41-60 yaş grubunda ve çoğunluğu (%59,4) ilkökul mezunudur. Diyabetlilerin %98,6'sının düzenli bir geliri vardır. Hastaların %65,2'si gelir durumlarını orta, %29,0'ı düşük olarak görmektedir. Diyabetlilerin %75,4'ü diyabetin kendilerine maddi olarak yük getirdiğini belirtmektedir. Diyabete ilişkin masrafları nasıl karşıladıkları sorulduğunda hastaların %38,2'si sadece sosyal güvencesiyle %33,8'i sosyal güvencesi+maaşıyla, %17,6'sı yardım alarak karşıladıklarını belirtmişlerdir. Hastaların %10,3'ü ise diyabetle ilgili masraflarını karşılayamamaktadırlar. Çalışmaya katılan diyabetlilerin %63,8'inin hangi tip diyabet olduklarını bilmedikleri saptanmış olup diyabet tipinin ne olduğunu bilen ve bilmeyen her iki grubun ortalama hastalık yılları 14,1+7,5 yıl olarak bulunmuştur. Diyabetli hastaların %52,2'si insülin, %33,3'ü İnsülin+OAD ile tedavi görmektedir. Eğitim alma durumlarına bakıldığında hastaların %53,6'sı diyabetle ilgili bir eğitim aldığını belirtmiştir. Hastaların %55,1'inde retinopati, %13,0'ında nefropati, %29,0'ında mikroalbüminüri, %59,4'ünde hipertansiyon, %26,1'inde iskemik kalp hastalığı, %2,9'unda serebrovasküler hastalık, %13,0'ında periferik arter hastalığı, %53,6'sında nöropati ve %29,0'ında diyabetik ayak yarası/amputasyonu bulunmaktadır. Hastaların %7,5'inde hiç komplikasyon bulunmazken %23,9'unda bir, %16,4'ünde iki, %10,4'ünde üç, %17,9'unda dört ve %23,9'unda 5 ve daha fazla komplikasyon gelişmiştir. Hastanede kalış süreleri değerlendirildiğinde ise %12,7'si 1 hafta ve daha kısa süreli, %36,4'ü 7-15 gün, %32,7'si 15-30 gün ve %18,2'si 1 ay ve daha uzun süreli olarak hastanede yatmıştır. Çalışmamıza katılan hastaların yatış süresince çoğunluğunun (%46,7) tetkik ve tedavi masrafları 501-1000 TL arasında, %80'inin ilaç ve malzeme masrafı 500 TL ve altı, %40'9'unun masraf oranları 501-1000 TL ve %22,7'sininin 3000 TL ve üzerinde olarak saptanmıştır.

Sonuç: Araştırmadan elde edilen bulgular doğrultusunda yatarak takip edilen hastaların çoğunluğunda en az bir komplikasyon geliştiği, büyük çoğunluğunun diyabete ilişkin masraflarını karşılamada güçlük çektikleri saptanmıştır.

HSS03

TİP 2 DİYABETLİLERDE ÖZBAKIM AKTİVİTELERİ VE DİYABETE İLİŞKİN BİLİŞSEL SOSYAL FAKTÖRLER

Gülhan Coşansu

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu

Amaç: Tip 2 diyabetli erişkin bireylerde özbakım aktivitelerini ve diyabetle ilişkili bilişsel sosyal faktörleri belirlemek, özbakım, bilişsel sosyal faktörler ve glisemik kontrol arasındaki ilişkileri bir model çerçevesinde incelemektir.

Yöntem: Tanımlayıcı, ilişki arayıcı tipte planlanan araştırmanın örneklemini İstanbul'da üç büyük diyabet merkezinden seçilen 350 tip 2 diyabetli oluşturmuştur. Verilerin toplanmasında Görüşme Formu, Diyabet Özbakım Aktiviteleri Anketi (DÖBA) ve Çok Boyutlu Diyabet Anketi (ÇBDA) kullanılmış, değişkenler arasındaki ilişkiler yapısal eşitlik modeli ile test edilmiştir.

Bulgular: Diyabetlilerin yaş ortalaması $53 \pm 8,02$, diyabet yaşı $8,61 \pm 6,03$ yıldır. Diyabetlilerin %59,7'si kadın, %52,6'sı obez ve %68,6'sı sekiz yıl ve altında eğitim almıştır. Grubun A1c ortalaması $7,34 \pm 1,62$ 'dir ve %58,4'ü oral antidiyabetik kullanmaktadır. En az bir kronik komplikasyonu olanların oranı %66,7'dir. Son bir haftada en sık uygulanan öz-bakım aktivitesi sırası ile diyet, ayak bakımı, egzersiz ve kan şekeri testidir. Yaş ile özbakım davranışları arasında ilişki bulunmamış, eğitim süresi ile egzersiz ve kan şekeri testi yapma sıklığı, ekonomik durum ile kan şekeri testi yapma sıklığı arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Erkekler kadınlara göre daha fazla egzersiz yapmıştır. Kadınların özyeterlik ve sosyal destek algıları erkeklere göre daha düşük, engel ve ciddiyet algıları daha yüksektir. Diyabetlilerin ekonomik durumu ve eğitim düzeyi arttıkça destek ve özyeterlik algıları artmış, ciddiyet ve engel algıları azalmıştır. Özyeterlik algısı arttıkça diyet, egzersiz, ayak bakımı ve kan şekeri ölçümü sıklığı, destek ve sonuç beklentisi arttıkça özbakım aktiviteleri sıklığı artmıştır. Özyeterlik ile A1c arasında negatif bir ilişki belirlenmiştir. Yapısal eşitlik modeline göre özyeterlik algısı özbakımı etkileyen güçlü bir değişken, diğer değişkenlerle (destek algısı, engel algısı, sonuç beklentisi ve eğitim süresi) özbakım arasında aracı değişken olarak bulunmuştur.

Sonuç: Diyabetlilerin özbakım davranışları ve glisemik kontrol düzeyleri bilişsel ve sosyal faktörlerden etkilenebilir. Daha iyi özbakım için diyabetlilerin özyeterlik, destek ve sonuç beklentisi algılarının artırılması gereklidir.

HSS04

GLİSEMİK REGÜLASYONU BOZUK OLAN DİYABETLİ BİREYLERDE İNSÜLİN KULLANIMI, GLİKOZ ÖLÇÜM TEKNİKLERİ VE ÖĞÜN SAATLERİNİN UYGUNLUĞU

Emine Yılmazlar, Zuhal Aydan Sağlam, Esra Ataoğlu, Tuna Şengöz, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Diabetes mellitus çok çeşitli medikal tedavi yöntemleri bulunmakla birlikte hastanın tedaviye bilinçli katılımının mutlak olduğu hastalıklardan biridir. Hastanın tedaviye uyumunun sağlanmadığı ve sorgulanmadığı durumlarda gereğinden fazla zaman, maliyet ve kaynak kaybı olmaktadır. Bu amaçla regülasyon sağlanamayan, eğitim almış insülin kullanıcısı olan bireylerde diyabet yönetim sorunlarını saptamayı amaçladık.

Yöntem: Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi Diyabet Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinden takipli, insülin kullanmakta olan ve glisemik regülasyon sağlanamamış olan 104 diyabetli birey (E=31, K=73; T1DM=21, T2DM=83; Yaş=54.3±13.9; Diyabet yaşı=13.9±7.1) çalışmaya alındı. İnsülin enjeksiyon tekniği, insülinle ilişkili öğün zamanları ve ölçüm yöntemleriyle ilgili anket formunu doldurmaları sağlandı. Sürekli değişkenler ortalama ve SD olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler yüzde olarak gösterildi.

Bulgular: Hastaların %37.5'u insülini yanlış teknikle uygulamaktaydı. Yalnızca %5.8'i yanlış dozda insülin kullanmakta, % 3.8'i insülin dozuna yanlış müdahale etmekte idi. %45.2 hastada lipodistrofi saptandı. %2.9 hasta yanlış insülini doğru kalemde kullanırken, yine aynı oranda hasta doğru insülini yanlış kalemde kullanmaktaydı. Hastaların hiçbirisi tarihi geçmiş insülin kullanmamaktaydı. Hastaların %23.1'i ölçüm makinesini kodlama hatasıyla kullanmaktaydı. %1.9'u tarihi geçmiş ölçüm çubuğu kullanıyordu. % 2.9 oranda ölçüm cihazında sorun vardı. Hastaların hepsi insülin eğitimi almıştı ancak yalnızca %31.7'si diyabet hemşiresinden eğitim almış bulunmaktaydı. %71'i ise kalem eğitimcisinden eğitim almıştı. Tüm hastalar arasında toplam 12'si hipoglisemi tanımlandı.

Sonuç: İnsülin tekniğinin algılanmasındaki sorunlar (kalem eğitimcisi?..diyabet hemşiresi?..) lipodistrofiye, bu da insülin emilimiyle birlikte regülasyonun da bozulmasına yol açmaktadır. Tüm bu faktörlerin sorgulanmadığı durumlarda ilaç doz artışıyla birlikte maliyet artışı, zaman kaybı ve hastanın yaşam kalitesinde azalma kaçınılmaz bir sonuç olmaktadır. Tüm hastaların diyabet yönetim sorunlarının incelenmesi (hemşire viziti) önemli bir kaynak tasarrufu sağlayacaktır. Yaşlı hastalarda hemşire ziyaret sıklığı gereksinimi örneklem sayısı artırılarak bir başka alımda vurgulanacaktır.

HSS05

ÜRELİ SOLÜSYONLA DİYABETİK AYAK BAKIMI

Gülçin Oruç, Sibel Küçük

Kırşehir Devlet Hastanesi

Giriş: Diyabetik ayak problemleri genellikle yetersiz bakım ve izlem nedeniyle ortaya çıkan, önlenbilir komplikasyonlardan biri olmasına karşın yumuşak doku enfeksiyonları ve osteomyelitler diyabetik hastaların en sık hastaneye yatma nedenlerindedir. (1, 2). Diyabetik ayak yarası bakımında üreli solüsyonlarda olmak üzere çeşitli solüsyonlar kullanılmaktadır ve üreli solüsyonla yapılan yara bakımının da yara iyileşmesine katkıda bulunduğu literatürde yer almaktadır (3, 4, 5).

Olgu: 45 yaşında 14 yıllık Diyabetes Mellitus hastası. Nöropati ve retinopati mevcut. Beslenmesi iyi değil. Ekonomik nedenlerle kan şekeri ölçümü için gerekli ölçüm çubuğuna ulaşmakta zorluk çekiyor. 1 aydan uzun süredir iyileşmeyen sol ayak yarası ve sağ ayak topuk çatlağı şikâyetiyle değişik zamanlarda cildiye ve dahiliye polikliniklerine başvurmuş. Son olarak dahiliye servisine Tip 2 Diyabetes Mellitus ve bilateral enfekte ayak yarası tanısı ile yatışı yapılmış (16.12.2008). Yoğun insülin tedavisi (% 30 Aspart, % 70 Aspart Protemin, Glarjin) ve oral antidiyabetik (Glimpiride) alıyor.

Amaç: Üreli solüsyon ile yapılan diyabetik ayak yara bakımının yara iyileşmesi üzerine etkisinin değerlendirilmesi.

İzlem: Yara yerinden kültür örneği alındı. Kültürde üreme olmadı. Takibinde yüksek ateş (37.2 0C) olması ve sedimantasyon değerinin yüksek (Sedim 30':105, sedim 60': 127) olması nedeniyle Sultamisilin 4x1, salisilik asit 2x1 ve üreli köpük 2x1 pansuman ile tedaviye başlandı.

Sık kan şekeri izlemi ile insülin tedavisi düzenlendi (Kristalize regüle insülin, Glargin). Beslenme düzeni gözden geçirildi. 1500 kalorilik diyabet diyeti başlandı. Hastanın kişisel bakımı planladı.

Hasta ve hasta yakınlarına diyabet, diyabet komplikasyonları, ayak bakımı, beslenme, ilaç uygulamaları hakkında eğitim verildi.

Değerlendirme: Uygulamalar gün içinde hastaya bakım veren hemşireler tarafından kaydedildi. Diyabet eğitim hemşiresi ve servis hemşireleri ile verilen bakımın etkinliği değerlendirildi. Hastanın yara yerinde enfeksiyon bulgularında azalma ve yara yeri granülasyon dokusunda artış ve belirgin yara iyileşme gözlemlendi. 26.12.2008 tarihinde taburcu edilerek poliklinik izlemine alınan hasta düzenli aralıklarla değerlendirildi (05.01.2009 ve 19.01.2009). 02.02.2009 tarihinde yaraların tamamen kapandığı görüldü.

Sonuç: Diyabetik ayak problemi olan hastalarda koordineli, etkin hemşirelik bakımı ve hasta eğitimi ile diyabetik ayak komplikasyonlarının önüne geçilebilir. Üreli bakım solüsyonları diyabetik ayak bakımında etkili şekilde kullanılabilir.

HSS06

DİYABETİKLERDE SIKI HEMŞİRE TAKİBİNİN GLİKOZ METABOLİZMASI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ

Esma Altunoğlu, İkbal Aydoğdu, Gülcan Doğan

Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Diyabet tüm dünyada büyük bir hızla artmakta ve yaklaşık her on yılda iki kat artış göstermektedir. Dünyada 170 milyon, ülkemizde de 5 milyon kişiyi etkileyen diyabet kronik bir hastalık olup, ömür boyu birlikte yaşaması gereken bir durumdur. Hastalar diyabet konusunda ne kadar bilgi sahibi olurlarsa, o kadar sağlıklı yaşam sürdürmeleri mümkün olabilir. Glisemik kontrolü iyi olmayan hastalarda diyabetin neden olduğu mikro ve makrovasküler komplikasyonlar birçok organın fonksiyonlarını bozmaktadır. Birçok çalışma, HbA1c'de %1'lik düşüşün bile diyabete bağlı komplikasyonlarda anlamlı azalmalara neden olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada, sık aralıklarla eğitim verilen hastalarda HbA1c'deki değişikliklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Diyabet polikliniğinde takip edilen 50 hasta rastgele örnekleme ile iki gruba ayrıldı. Birinci grupta olan hastalara diyabet hemşireleri tarafından ilk ay her hafta, takip eden 2 ayda da 15 günde bir toplam 6 diyabet eğitimi verildi. Hastalardan bir açlık, iki tokluk olmak üzere günde en az 3 kez kan şekerlerine bakmaları istendi. İkinci gruba ise tedavileri planlandıktan sonra bir kez eğitim verildi. Her iki gruptaki hastaların başlangıçta ve 3 ay sonra AKŞ, TKŞ ve HbA1c değerlerine bakıldı. Değerlerin karşılaştırmasında SPSS 13.0 for Windows programı kullanıldı.

Bulgular: Sıkı eğitim verilen hastaların AKŞ ortalamaları 238,65±64,71' den 175,35±44,41'e, HbA1c değerleri 8,89±1,43'ten 7,48±0,98'e; konvansiyonel grupta ise AKŞ ortalamaları 242,32±57,24'ten 184,64±37,45'e, HbA1c değerleri 8,57±0,72'den 7,54±0,62'ye düştü. Sonuçları ileri derecede anlamlı bulundu. TKŞ değerleri de belirtilmeli?

Sonuç: Eğitim hemşiresi tarafından uygulanan sıkı eğitim ve izlem, hastaların kan şekeri kontrolü üzerinde daha olumlu değişiklikler yaratmıştır. Diyabet yönetiminde hedef değerlere ulaşmak için daha fazla diyabet eğitimi ve daha sıkı kan şekeri takibi gerekmektedir.

HSS07

KARTAL KOŞUYOLU YÜKSES İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ'NDE KARDİYOVASKÜLER CERRAHİ KLİNİKLERİNDE BOZULMUŞ GLUKOZ METABOLİZMASI SIKLIĞI

Hicran Emir, Dilek Yazıcı

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Kartal, İstanbul

Amaç: Kardiyak hastalıklar ile diabetes mellitusun (DM) birlikteliği bilinmektedir. DM gelişiminin öncesinde bozulmuş açlık glukozu döneminde diyabetik vasküler komplikasyonların başladığı bilinmektedir. Bunun yanında önceden bilinen diyabeti olmayan kişilerde hospitalizasyon sırasında hiperglisemi meydana gelebilmektedir. Bu çalışmanın amacı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kardiyovasküler cerrahi kliniklerinde yatan hastalarda yatış sırasındaki glukoz değerlerinin tespit edilmesi ve glukoz metabolizma bozukluğu sıklığının belirlenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya 1 Şubat 2009-1 Nisan 2009 tarihleri arasında kardiyovasküler cerrahi kliniklerine elektif olarak yatışı olan toplam 385 hasta (ortalama yaş 57.9 ± 14.4 yıl; K/E:131/254) dahil edilmiştir. Hastaların ilk yatışı sırasında açlık serum glukoz (AKŞ) değerleri belirlenmiştir. DM'ü olan hastaların mevcut tedavileri kaydedilmiştir.

Bulgular: Taranan 385 hastanın AKŞ değerlerine göre dağılımı tabloda görülmektedir. Bilinen DM'i olan hastaların ortalama diyabet süreleri 9.7 ± 9.1 yıldır. Bu grupta hastaların 20'si (%19.6) sadece insülin kullanırken, 29'u (%28.4) insülin ve beraberinde oral antidiyabetik ilaç kullanmakta, 48'i (%47.1) sadece OAD kullanmakta ve 5'i (%4.9) ise sadece diyet ile izlenmektedir. Hastalardan 215'i (%55.9) koroner arter hastalığı, 42'si (%10.9) periferik arter hastalığı, 79'u (%20.5) kapak hastalığı, 22'si (%5.7) aort anevrizması ve 9'u (%2.3) atriyal septal defekt nedeniyle operasyon için yatmakta olup, geri kalan 18 hasta (%4.7) da yara yeri enfeksiyonu, konstriktif perikardit, perikardiyal efüzyon gibi birtakım nedenlerle hospitalize edilmiştir.

Sonuç: Kardiyovasküler cerrahi kliniklerinde yatan hastaların önemli bir bölümünde glukoz metabolizmasıyla ilgili bir bozukluk mevcuttur. Bu hastalar arasında da yeni tanıli diabetes mellitus ve bozulmuş açlık glukozu olanlar bilinen diyabeti olanlardan daha fazladır. Sonuçta kardiyak nedenlerle hospitalize olan hastalarda kan şekeri takibi bilinmeyen glukoz metabolizma bozukluklarını tespit etmede önemli yer taşımaktadır.

Hastaların açlık kan şekeri değerlerine göre dağılımı

	Normal Glukoz Metabolizması (n=157)	Bozulmuş Glukoz Metabolizması (n=228)		
		BAG (n=52)	Yeni DM (n=74)	Bilinen DM (n=102)
Yüzde dağılım (%)	40.8	13.5	19.2	26.5
Yaş (yıl)	54.0 ± 16.3	61.2 ± 12.6	60.3 ± 13.3	61.0 ± 10.9
K/E	59 / 98	18 / 34	14 / 60	41 / 61
AKŞ (mg/dL)	87.7 ± 7.3	106.5 ± 4.3	144.6 ± 35.1	179.9 ± 74.2

HSS08

BİR KURUMA BAĞLI HASTANELERDE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN DİYABET EĞİTİM DENEYİMLERİ VE DİYABET EĞİTİMİNİ ALGILAYIŞLARI

Şenay Uzun¹, Filiz Arslan¹, Fahriye Oflaz¹, Özge Eraslan²

¹GATA Hemşirelik Yüksek Okulu, Ankara

²GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Diyabetik bireylerin hastalıklarını yönetme becerilerini kazanmalarında, diyabet hemşirelerinin verdiği eğitim kritik öneme sahiptir. Hemşirelerin verdiği eğitimin etkinliğini sağlamak için, eğitim süreci ile ilgili deneyimlerinin anlaşılması gerekmektedir. Bu çalışmada bir kuruma bağlı hastanelerde diyabet eğitimi vermekte olan hemşirelerin diyabet eğitimi deneyimlerinin ve eğitimi nasıl algıladıklarının incelenmesi ve tanımlanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Diyabet eğitim hemşirelerinin bireysel eğitim deneyimlerine ilişkin veriler niteliksel, fenomenolojik araştırma yöntemi ile incelenmiştir. Araştırma soruları “eğitim sırasında karşılaştığınız güçlükler nelerdir?”, “verdiğiniz eğitimin etkin olmasını nasıl sağlıyorsunuz?”, “sizce diyabet eğitiminin amacı nedir?”, “sizce diyabetli bir bireyin hangi davranışları kazanması gereklidir?”, “sizce diyabet eğitiminin değerlendirilmesi nasıl olmalıdır?”, “sizce eğitimin etkinliği nasıl artırılabilir?”dir. Kurum tarafından verilen diyabet hemşireliği eğitimine katılan 19 hemşire ile yüz yüze derinlemesine görüşme tekniği ile elde edilen veriler, Colaizzi'nin(1978) fenomenolojik araştırma yöntemi kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Hemşirelerin eğitim deneyimleri ile ilgili “eğitimcinin nitelikleri, eğitim alanının nitelikleri, ekibin eğitimi algılayışı, eğitim olanakları ana temaları belirlenmiştir. Hemşirelerin eğitim algıları ile ilgili ana temalar ise “eğitime bakış açıları, eğitim veren ve alanın rolleri, eğitim yaklaşımları” olarak belirlenmiştir.

Sonuç: Çalışma; diyabet eğitim hemşirelerinin bireysel, hasta ile ilgili, ekibin eğitimi algılayışı ve eğitim olanakları ile ilgili güçlükler yaşadıklarını, eğitim algılarında farklılıklar bulunduğunu ve eğitimin etkinliğini sağlamak için ortak anlayışın geliştirilmesi gerektiğini göstermiştir.

HSS09

HEKİMLERDE YAPILANDIRILMIŞ UYGULAMALI İNSÜLİN EĞİTİMİNİN DİYABET TEDAVİ ALGISINA ETKİLERİ

Sevim Özcan, Dilek Gogas, Nefise Sema Akalın

Marmara Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Gelişmiş iletişim ortamına rağmen diyabet tanı ve tedavi hedef değerlerinin farkındalığı ile ilgili problem beklendiğinden daha yüksek bir oranda karşımıza çıkmaktadır. Bunun yanı sıra hekimler arasında insülin uygulamaları ile ilgili yetersiz bilgilendirme, insülin tedavisine başlamada gecikme ve kan şekeri hedef değerlerinden uzaklaşma ile sonuçlanmaktadır. Bu çalışmada insülin pratik uygulamaları ile ilgili düzenlenen yapılandırılmış ve interaktif küçük grup atölye çalışmalarının hekimlerde insülin tedavisine başlama ve insülin uygulamalarının farkındalığına etkilerinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesinde uzmanlık eğitimi alan 24 hekim çalışmaya dahil edilmiştir. Masa çevresinde 12 kişilik gruplar U düzeni ile eğitime alınmıştır. Toplam 3 saatlik eğitim sırasında diyabet tanı ve tedavi hedefleri, insülin tedavisine geçişteki sorunlar interaktif tartışılarak, oral glukoz tolerans testi, kan şekeri ölçümü, insülin enjeksiyon uygulamaları (bizzat kendisine) yapılmıştır. İnsülin tedavisinin planlanması, kan şekeri düzeylerine göre insülin doz ayarlamaları vakalar üzerinden gösterilmiştir. Atölye çalışması öncesinde ve sonrasında cevaplanması istenen testlerle bilgi düzeyleri değerlendirilmiştir. Her bir soru doğru cevap oranına göre ki kare testi ile değerlendirilmiştir

Bulgular: Diyabet tanısı konulabilmesi için açlık kan şekeri değerini doğru cevaplayanlar ön testte %62 iken son testte %74 ($p>0,05$), hedef kan şekeri değerlerini doğru cevaplayanlar ön testte %45 iken son testte %74 ($p<0,05$), hedef A1C düzeyleri ön testte %48 iken son testte %91 ($p<0,05$) olmuştur. Teknik insülin bilgilerinin genelde doğru cevaplandığı gözlenmiştir.

Sonuç: Kendisine insülin iğnesi batırmak istemeyen hekimlerin oranı %50 den fazla iken tüm hekimler iğne uygulamasından sonra canlarının yanmadığı ve zor bir uygulama olmadığı doğrultusunda birleşmişlerdir. İnsülin uygulamasının zor ve ağırlı olmadığını anlayan hekimlerin insülin tedavisine başlamada daha cesaretli olacakları kanaatine varılmıştır.

HPS01

DİYABET TEDAVİSİNDE EGZERSİZ

Azime Karakoç Kumsar, Hediyeler Arslan

Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu

Aktivite ve egzersiz tüm yaş gruplarında ve sağlıklı-hasta birey ayırmaksızın, herkes için gerekli olup; her gün ve düzenli bir şekilde yapılması gerekmektedir. Fiziksel aktivitenin insülin duyarlılığı ve insülin sekresyonu üzerindeki olumlu etkilerini bilmekteyiz. Egzersiz diyabet tedavisinin önemli bir unsuru olarak kabul edilmekte, diyabeti önleme ve kan glikoz düzeyinin kontrolünü sağlamada temel basamaklardan birini oluşturmaktadır. Bu yazıda egzersizin diyabet ile ilişkisi ve düzenli egzersiz alışkanlığı kazandırmada hemşirenin rolü ele alınacaktır. Egzersiz sırasında organizmanın oksijen ve metabolitlere olan gereksinimi artmaktadır. İskelet kası glikoz kullanımında %75 oranında bir paya sahiptir. Dinlenme sırasında kasların temel enerji kaynağı plazma serbest yağ asitleridir (FFA) ve dolaşımda bulunan serbest yağ asitleri dinlenme sırasında gereken enerjinin %85-90'ının karşısındadır. Egzersiz sırasında ise 100 kcal'lik gereksinim karşılanır. FFA'ların tümü kullanıldığında trigliserid ve glikojen yıkımı başlar. Glikojenin tamamı yıkıldığında oksidasyon başlar ve kas ATP seviyesi korunur. Bu arada kaslara kan akımı artar ve bunun sonucu olarak glikoz ile yağ asitlerinin kaslara girişi artar. Kaslara artan glikoz girişine karşılık karaciğerde glikoz üretimi hızlanır ve böylece kan glikoz düzeyi stabil kalır. SSS artan aktivitesine yanıt olarak, insülin sekresyonu inhibe olur ve dolaşımda insülin sekresyonu düşer. Diğer taraftan Kontraregülatuar hormonlarının kandaki konsantrasyonu artar. Sonuçta; daha az insülin ile daha fazla glikozun kas içine geçişi sağlanır. Diyabet tedavisinin başarılı bir şekilde sürdürülebilmesi için bireyin etkin rol alması ve kendi yaşam kontrolünü kazanmaları ve sorumluluk almaları gerekmektedir. Bireysel sorumluluk, en fazla beslenme ve fiziksel aktivite yönetiminde ön plana çıkmaktadır. Bu aşamada hemşirenin sorumluluğu ise, bireyin yaşam tarzı değişiklikleri hakkında bilgi sahibi olarak, bunları davranışa dönüştürebilmesidir. Alışkanlıklardan vazgeçmek ya da yeni bir davranış biçimi benimsemek bir çok kişide stres yaratmaktadır. Bu nedenle bireyin davranış değişikliğinden önce bu stresle baş etmesi gerekmektedir. Yaşam tarzındaki değişime uyum aşamasında bireyin motivasyonu gereksinimi vardır. Bu aşamada hemşire, üstlendiği eğitimci kimliğiyle anahtar rol oynamaktadır. Hasta eğitimi tanı konduğu andan itibaren başlayan bir süreçtir. Kronik hastalıklarda yeterli bilgilendirme ile hastanın kendini daha iyi hissettiği belirtilmektedir. Öykü alırken bireyin bilgi, beceri ve davranışları da değerlendirilmeli, fiziksel aktivite düzeyi saptanmalı, aile ve sosyal çevresi değerlendirilmelidir. Tanı hakkında yetersiz bilgilendirme, bireyin egzersiz programına uyumunu engelleyecektir. Bireyin var olan tutum ve davranışlarıyla ilgili edinilen bilgi, bireyin ne kadar sorumluluk üstleneceği hakkında hemşireye görüş sağlar. Egzersiz eğitimine başlamadan önce ilk amaç, bireyi egzersiz programına motive etmek olmalıdır. Fiziksel aktivitenin diyabet kontrolünde nasıl bir etkiye sahip olduğu ve egzersizin kan glikoz düzeyi ve olası komplikasyonlar üzerine olumlu etkisi anlatılmalıdır. Eğitim sürecinin merkezinde diyabetli birey olmalıdır. Küçük ve aşamalı değişimler planlanarak, bireye özel aktiviteler tanımlanmalıdır. Eğitim sürekliliği olan bir süreçtir. Aile üyeleri de eğitime davet edilerek işbirliği istenmelidir. Verilen eğitimin etkinliği birey diyabet hemşiresine geldiği her kontrolde değerlendirilerek; aksaklıklar tekrar gözden geçirilmelidir. Diğer taraftan olumlu değişim kriterleri bireye somut bir şekilde gösterilerek, motivasyonu ve egzersize uyumu desteklenmelidir.

Sonuç olarak; diyabetik bireylerde egzersizden hemen sonra gözlenen kan şekeri düşüklüğünün yanısıra, uzun dönemde açlık ve postprandial insülin düzeyleri de azalmakta ve insülin duyarlılığı artmaktadır. Bu etkileri nedeniyle düzenli, sürekli ve kuralına uygun olarak, kişiye özel uygulanan egzersiz programları, eğitim, diyet, oral antidiyabetik veya insülin ile birlikte diyabet tedavisinin temel basamaklarından birini oluşturmaktadır. Hemşire karşılaştığı her diyabetli bireyin egzersiz alışkanlığını sorgulayarak; eğitim ihtiyaçlarını belirlemeli, hastanın algıları, öncelikleri ve fiziksel-sosyal sınırlılıkları göz önüne alarak bireye özel ve uygun zaman diliminde eğitim vermeli. Eğitimin sürekliliği için diyabet hemşiresine yönlendirmelidir.

HPS02

DİYABET EĞİTİMİ ALAN TİP2 DİYABETLİLERİN BİLGİ VE KAN GLUKOZ KONTROLÜ DÜZEYİ

Seval Karaboğa, Mihriban Davutoğlu

Başbakanlık Bezmi Alem Valide Sultan Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Diyabet Eğitimi verilen hastaların bilgi ve kan glukoz kontrolü düzeylerini belirleyerek, daha sonraki eğitim girişimlerine katkı sağlamak amaçlanmıştır.

Yöntem: Öntest- sontest yarı deneysel araştırma tipinde tasarlanan bu çalışma, Haziran-Kasım 2008 tarihlerinde İstanbul ilinde başbakanlığa bağlı bir vakıf hastanesinin diyabet polikliniğine başvuran Tıp 2 diyabetliler üzerinde yürütülmüştür. Araştırmanın Örneklemi daha önce diyabet konusunda hiç eğitim almamış ve üç aylık eğitime düzenli olarak katılan 59 hasta oluşturmuştur. Veriler (1) diyabet hemşiresi tarafından literatür doğrultusunda geliştirilen 20 soruluk anket formuyla ve (2) Bilgi testi formu ile toplanmıştır. Anket Formu: diyabetlinin yaşı, doğum yeri, eğitim durumu, cinsiyeti, diyabet süreleri, mesleği, diyabetin ortaya çıkışı şekli, ailesel diyabet öyküsü ile açlık ve tokluk kan şekerleri, HbA1c değerleri ve aldığı tedavileri içermiştir. Öntest formu uygulandıktan sonra hastalara haftada bir saat süreli, on hafta süren, on farklı konuda diyabet eğitimi verilmiştir. Eğitimi tamamlayanlara eğitimin etkinliğini değerlendirmek için son-test formu uygulanmış, açlık ve tokluk kan şekerleri, HbA1c, eğitim puanları tekrar değerlendirilmiştir.

Araştırma kapsamına alınan hastaların tanımlayıcı özellikleri ile ilgili veriler sayı ve yüzdeler, eğitimin etkinliği ile ilgili veriler öncesi ve sonrası arasındaki farklar ise eşleştirilmiş iki grup arasındaki farkın önemlilik testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %46'sı 50-59 yaş aralığında ve %61'i kadındır. %57.63'ü ev hanımı %85'i ilköğretim mezunudur. %33,90'ına 6-10 yıldır DM tanısı konulmuştur. HbA1c, açlık ve tokluk kan şekerleri, eğitim öncesi ve sonrası puan ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmuştur($p<0,000$)

Sonuç: Tip 2 DM'li hastalara verilen diyabet eğitiminin hastaların kısa dönemli bilgi artışında ve kan glukoz kontrolüne olumlu katkı sağladığı bulunmuştur.

HPS03

DİYABETLİLERİN BİLGİ DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÇANAKKALE İLİ İLK VERİLERİ

Kubilay Ükinç¹, Hacer Çetin², Sevinç Üretmen Göğ³, Savaş Gür³, Filiz Topaloğlu²

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD

Amaç: Diyabetli hasta eğitim programı bozulmuş glukoz toleransı veya diyabet tanısı konulduğu andan itibaren en önemli basamaktır. Hastaları eğitim ile tedavilerine entegre etmek, daha etkin kan şekeri kontrolünün yanı sıra kilo verme ve hayat tarzını değiştirme üzerine etkisi çok büyüktür. Bunların yanında hastaların tedavi ve takipleri sırasında ortaya çıkabilecek hipoglisemi, hiperglisemiyeye doğru ve erken müdahale etmelerine ve diyabetik ayak gibi komplikasyonların gelişimine karşı daha etkili ve hayat kurtarıcı önlemleri almalarını sağlar. Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi 5 aydır hizmet vermektedir. Bu çalışmada amaç, polikliniğine ilk kez başvuran diyabetlilerin demografik özelliklerini, diyabet bilgi düzeylerini bu konuda rol oynayan faktörleri saptamak ve bu yönde hasta eğitim programını geliştirmek.

Yöntem: Çalışmaya diyabet polikliniğinde izlenen ve diyabet eğitimine katılmak isteyen hastalar alındı. Çalışma öncesinde hastaların demografik özellikleri, biyokimyasal laboratuvar sonuçları ve diyabete özgü komplikasyonları not edildi. Hastaların, hastalıkları ile ilişkili bilgi düzeylerini ölçmek için diyabet tanımı, tedavi, diyet ve komplikasyonlarla ilgili çoktan seçmeli 30 soru soruldu ve verilen cevaplar puanlandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 5 tip 1, 55 tip 2 toplam 60 diyabetli katıldı (40 kadın, 20 erkek, yaş ortalaması: 53.7 ± 11.1 yıl). Hastaların %65'i (27 kadın, 12 erkek) fazla kilolu veya obez idi. Hastaların ortalama diyabet süreleri $9,3 \pm 9,6$ yıl idi. Hastaların 5'i (%8.3) okuma yazma bilmiyor, 11'i (%18) üniversite mezunuydu. On diyabetli (%17) aktif olarak çalışıyordu. Toplam 16'sı (%27) daha önce diyabet eğitimi aldığını beyan etti, bu hastaların 3'ü diyabet ile ilgili bilgiyi gazete ve televizyondan ve 6'sı bir diyabet hemşiresinden almıştı. Hastaların 32'si (%53) kontrol için doktora hiç gitmiyordu. Hastalar test sonucunda ortalama 59.3 ± 26.9 puan aldılar. Tip 1 diyabetli hastaların bilgi düzeyi ortalaması belirgin olarak yüksekti (sırasıyla Tip 1: 81.5 ± 8.38 ; Tip 2 58.5 ± 26.6 puan; $p < 0.05$) Test sonucunda hastaların 37'si (%62) diyabet tipini ve nedenini 37'si (%62) açlık ve tokluk kan şekerinin normal değerini bilmiyordu. Toplam 38'i (%63) hipoglisemi ve 44'ü (%73) hiperglisemi terimlerini ilk kez duymuş, 27'si (%45) diyet üzerine hiçbir eğitim almamış ve 58'i (%97) ayak bakımı eğitimi almamıştı. Hastaların 40'ı (%67) HbA1c'nin anlamını bilmiyordu. Hastaların yaş ($r = -0.31$; $p = 0.016$) ve diyabet süreleri ($r = -0.42$; $p = 0.001$) ile test sonucu alınan puanları arasında negatif korelasyon olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Polikliniğe ilk kez başvuran tip 1 diyabetliler belirgin şekilde daha bilgiliydi. Hastaların yaşı ve diyabet süresi arttıkça bilgi düzeylerinde belirgin bir azalma olması dikkat çekiciydi. Diyabet eğitiminin devam edeceği kliniğimizde özellikle ileri yaş ve diyabet yaşı fazla olan tip 2 diyabetlilerin yararlanacağı eğitim çabalarına gerek vardır.

HPS04

DİYABET KONUSUNDA HİZMET İÇİ EĞİTİM ALAN HEMŞİRELERİN BİLGİ DÜZEYLERİ

Kubilay Ükinç¹, Hacer Çetin², Sevinç Üretmen Göb³, Savaş Gür³, Filiz Topaloğlu²

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD

Amaç: Diyabetli hastaların servislerde takip ve tedavisi gelişebilecek olan akut komplikasyonlar açısından son derece önemlidir. Özellikle diyabetin farmakolojik tedavilerinin hızla geliştiği ve çeşitlendiği günümüzde hastalar ile daha yakından ilgilenen diyabet hemşiresi dışında ki hemşirelerin hem diyabetin hem de uyguladıkları tedavilerin sonuçları ve komplikasyonları hakkında geniş bilgiye sahip olmaları yadsınamaz bir gerçektir. Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi 5 aydır hizmet vermektedir. Bu çalışmamızda ki amacımız, hastanemiz servislerinde görevlendirilen servis hemşirelerimizin diyabet, antidiyabetik ilaçlar ve komplikasyonları hakkında bilgi düzeylerini ölçmek, bu konuda rol oynayan faktörleri saptamak ve hizmet içi eğitim programımızı bu yönde geliştirmek.

Yöntem: Çalışmaya servislerde görevlendirilen tüm hemşireler alındı. Test öncesinde hemşirelerin demografik özellikleri ve eğitim durumları not edildi. Diyabet ve tedavileri ile bilgi düzeylerini ölçmek için diyabet tanımı, tedavi, diyet ve komplikasyonlarla ilgili çoktan seçmeli 30 soru soruldu. 30 puan üzerinden değerlendirildi. Sonrasında eğitim verilerek test tekrarlandı.

Bulgular: Araştırmaya toplam 56 hemşire katıldı. 16'sı (%29) ön lisans, 39'u (%70) lisans ve 1'i(%1) yüksek lisans mezunuydu. Hemşirelerin 40'ı(%71) meslek yaşamlarının ilk 5 yılındayken, 6'sı (%10) 10 yılın üzerindeydi. Eğitim verilmeden yapılan ilk test sonucunda, katılımcıların 38'i (%68) açlık kan şekerini ve 16'sı (%29) tokluk kan şekerinin normal değerlerini biliyordu. Hemşirelerimizin 12'si (%22) insülin enjeksiyonunu doğru şekilde yaptığına emin değildi. İnsülin enjeksiyon yerleri konusunda 21'i (%37) yanlış veya yetersiz cevap verdi. Hemşirelerimizin 14'ü (%25) insülini enjeksiyona hazırlama ve enjeksiyon tekniği konusunda yetersiz veya yanlış cevap verdi. Katılımcıların 50'si (%89) 1 ml insülinde ki insülin miktarını bilemedi. Analog, kristalize ve uzun etkili insülin enjeksiyon zamanlamaları ile ilgili sorulara ise sırası ile 16 (%28.6), 31 (%55) ve 24 (%43) hemşire yanlış cevap verdi. Hemşirelerin açılmış ve yedek insülinleri saklama sorularına ise sırasıyla 39'u (%70) ve 23'ü (%41) doğru cevaplandırdı. Hemşirelerimizin 24'ü (%43) hipoglisemiye giren bir diyabetli ile hiç karşılaşmamıştı. Hipoglisemi ve hiperglisemi belirtilerini içeren sorulara sırasıyla 40 (%72) ve 26 (%46) ve oranında doğru cevaplar alındı. Fakat tüm hemşirelerimiz hipoglisemiye ilk müdahale sorusuna doğru cevap verdiler. İlk test sonuçları alındıktan sonra hemşirelere diyabete yönelik hizmet içi eğitim verildi ve test tekrarlandı. Eğitim öncesi ve sonrası sonrasında testlerden alınan puanlar (18.3±5.09 ve 27.3±3.01, sırasıyla eğitim öncesi ve sonrası testler, p<0.0001) belirgin arttı. Aynı zamanda sorulan tüm sorulara alınan doğru cevaplar oranı %88 oldu.

Sonuç: Yataklı servislerde hizmet veren tüm hemşirelerin diyabetli hastaların tedavi, akut komplikasyonları tanıma ve takibinde yetersiz olduğunu gördük. Bu büyük oranda servislerde görev yapan hemşirelerin bu konuları genelde hastanenin diyabet hemşirelerinin veya doktorun asıl görevi olduğunu düşünmektedir. Fakat diyabet evrensel ve görülme sıklığı hızla artan bir hastalıktır ve tedavisi üzerine çok hızlı değişiklikler olmaktadır. Diyabetli ile her alanda karşılaşan hemşirelerin hizmet içi eğitim almaları büyük önem kazanmaktadır.

HPS05

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN BİLGİ DÜZEYLERİNE GÖRE KAN ŞEKERİ, HbA1C VE BEDEN KİTLE İNDEKSİ DEĞERLERİ

Seval Karaboğa, Mihriban Davutoğlu

Başbakanlık Bezmi Alem Valide Sultan Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Tip2 diyabetli hastaların bilgi düzeylerine göre kan şekerleri, HbA1c değerleri ve beden kitle indeksi değerlerini incelemektir.

Yöntem: Bu tanımlayıcı araştırma İstanbul ilinde başbakanlığa bağlı bir hastanede Ocak-Şubat 2009 tarihleri arasında yapılmıştır. Hastanede bir diyabet polikliniği bulunmakta ve diyabet eğitim hizmetleri bir hemşire ve bir doktor tarafından yürütülmektedir. Hastanenin diyabet polikliniğine gelen ve diyabet konusunda yeterli eğitim almayan tüm hastalar araştırmanın evrenini oluşturmuştur. Örneklem seçimi yapılmayıp diyabet konusunda yeterli eğitim almayan ve çalışmayı kabul eden 89 hasta örneklemi oluşturmuştur. Veriler araştırıcı tarafından literatür doğrultusunda geliştirilen hastaların sosyo-demografik özellikleri ve diyabet bilgilerini sorgulayan anket formuyla toplanmıştır. Hastaların diyabet bilgilerini sorgulayan toplam 15 soru bulunmaktadır ve her soru bir puandır. Toplamda puanı 0-5 arası olanlar 0 puan, 6-11 arası olanlar 1 puan, 12-15 arası olanlar ise 2 puan olarak gruplandırılmıştır. Veriler hastaneden gerekli yazılı izin alınarak ve hastaların gönüllü olmaları esasına dayanılarak yüz yüze görüşme tekniği ile toplanmıştır. Araştırma kapsamına alınan hastaların tanımlayıcı özellikleri ile ilgili verilerde sayı ve yüzdellik, bilgi düzeyleri ile ilgili verilerde ise ki kare testi kullanılmıştır.

Bulgular: Hastaların %51'i kadın, %49'u erkektir. %40'ı 50-59 yaşları, %28'i ise 40-49 yaşları arasındadır. %82'si ilköğretim mezundur. %43.8'i ev hanımı, %25.8'i işçi ve %43'ü Marmara bölgesinde ikamet etmektedir.

Hastaların bilgi düzeyleriyle cinsiyetleri, eğitim durumları ve mesleklerinin dağılımı arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bilgi düzeyleriyle HbA1c değerleri ve açlık ve tokluk kan şekerleri ve beden kitle indeksleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. ($p>0,05$) arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç: Diyabetlilerin eğitim durumları sosyodemografik özellikleri ve metabolik kontrol değerleri arasında anlamlı ilişki bulunamaması, diyabete özgü eğitimlerin önemini ortaya çıkarmaktadır.

HPS06

OBEZİTE VE DİYABET İLİŞKİSİ

Azime Karakoç Kumsar¹, Feride Taşkın², Nermin Olgun³

¹ Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, Tıbbi ve Cerrahi Sağlık Bakımı, İstanbul

² Sağlık Bakanlığı İstanbul Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

³ Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Obezitede en önemli etyolojik faktörleri; fiziksel aktivitede azalma ve sağlıksız beslenme alışkanlıklarıdır. Aile öyküsü obezite açısından en önemli risk faktörlerinden biri olarak gösterilmektedir. Tip 2 diyabet açısından fazla kilolu olma ve obezite tek başına bir risk faktörüdür. BKİ 35 kg/ m² 'nin üzerinde olan kişilerde diyabet görülme riski 80 kat artmaktadır. Vücut ağırlığındaki her kg artışı, diyabet gelişme riskini %5 oranında artırmaktadır.

Obezite ve diyabet kontrolü: Obez bireylerde erken alınacak önlemler ile diyabet gelişme riski azaltılabilir. Sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite gibi yaşam biçimi değişiklikleri ile Tip 2 diyabet gelişimi %60'a kadar önlenir.

Obeziteyi Önleme ve Obeziteden Korunma: Obezite, günümüzde giderek artan ve uzun süreli tedavi gerektiren kronik bir sendromdur. Sağlıklı beslenme ve düzenli egzersiz alışkanlığı kazandırmayı özendirici uygulamaların okul çağına başlatılması ve bu mesajların medya ve yayın organları gibi çeşitli araçlarla sürekli verilmesi sağlanmalıdır. Diyet önerileri kişinin yeme alışkanlıkları, yaşam değişiklikleri, etnik ve kültürel özellikleri, diğer hastalıkların varlığına ve kullandığı ilaçlara uygun planlanmalıdır. Düşük yağ ve enerji içeren gıda kullanımı artırılmalıdır. Günde 500-1000 kcal azaltılması, yaklaşık ayda 3-4 kg kilo kaybı sağlar. Kilo kontrolünü sağlamada bireyin düzenli eğitim ile bilinçlendirilmesi önemlidir. Egzersiz, kilo kaybı programının vazgeçilmez öğelerinden biridir. Obeziteden korunma girişimlerinde amaç; vücut ağırlığının azaltılması, uzun dönemde vücut ağırlığının ideal düzeyde tutulması, daha fazla kilo alımının önüne geçilmesi ve kilo alınması ile ortaya çıkabilecek diğer hastalık risk etmenlerinin kontrolü olmalıdır. Bu amaca yönelik girişimler:

- Bireyin hastaneye her gelişinde boy, kilo ve bel çevresi ölçülerek kaydedilmeli, BKİ izlenmeli,
- Fazla kilolu bireyler risk faktörleri açısından dikkatlice takibi yapılmalı,
- Fazla kilolu ve obez bireylerin düzenli açlık kan şekeri ve kan basıncı ölçümleri yapılarak kaydedilmeli,
- Bireylere her ziyarette BKİ durumu, obezitenin hastalık riski açısından önemi vurgulanmalı,
- Obezitenin gerisinde yatan ya da ona eşlik eden psikolojik sorunlar tanınmalı ve gerekli önlemler alınmalı,
- Normal kilolu bireylere de sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve kilo kontrolünün önemi anlatılmalı,
- Kilo vermek için gerekli olan motivasyon için bireyler desteklenmeli,
- Tüm bireyler kilo kontrolüne yönelik eğitim konusunda bilgilendirilmelidir.

Sonuç olarak; toplumda önemli bir halk sağlığı sorunu olan obezitenin önlenmesinde sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz yapma ve normal vücut ağırlığını koruma son derece önemlidir. Sağlık profesyonelleri toplumun sağlıklı yaşam biçimi davranışları kazandırılmasında öncü kişilerdir.

HPS07

DİYABETLİ BİREYLERDE EĞİTİMİN VE KAN ŞEKER ÖLÇÜM SIKLIĞININ GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİLERİ

Hülya Demir, Hasan Aydın

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabetli bireylerde kan şekeri ölçüm sıklığının glisemik kontrolü etkilediği daha önceki bir çalışmamızda gösterilmiştir. Diyabet eğitimi; bireylerin istenen davranış değişikliğini sağlaması ve diyabetin kontrolünde öz-etkinliliğinin ve yaşam kalitesinin artırılmasını hedefler. Diyabet eğitimi sürekli, katılımcı, hasta merkezli olmalı, çift yönlü iletişimi esas almalıdır. Diyabet eğitimi verilen diyabetli bireylerin daha önceki çalışmamıza benzer özellikte kan şekeri ölçüm sıklığı ile glisemik durumları arasındaki ilişkiyi gösteren bir çalışma planlanmıştır. Bu çalışmanın amacı diyabetli bireylerin diyabet eğitiminin ve sonrasında kan şekeri ölçüm sıklığının glisemik kontrole etkisini araştırmaktır.

Yöntem: 01.01.2008- 31.12.2008 tarihleri arasında merkezimize başvuran insülin tedavisi alan ve öncesinde standart bir diyabet eğitimi verilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Çalışmada araştırmacılar tarafından geliştirilmiş 3 basamaklı bir diyabet eğitim modeli uygulanmıştır. Eğitim alan hastalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci gruptaki hastalardan (Grup 1) (n=80) daha önceki çalışmamızı baz alarak haftada bir gün günde 4 kez kan şekeri ölçümü yaparak tarafımıza ilemeleri ve insülin dozlarının bizim tarafımızdan ayarlanması istenmiştir. İkinci gruptaki hastalar (Grup 2) (n=70) düzenli 3 aylık dönemlerde ayaktan poliklinimizde izlenmiştir. Diyabet eğitimi verilmemiş bir grup hasta (Kontrol grubu)(n=50) kontrol olarak izlenmiştir. Eğitim öncesi ve sonrasındaki 3. ayda hastaların glisemik kontrol parametreleri (açlık kan şekeri (AKŞ) ve A1c) kontrol edilmiş ve değerlendirilmeye alınmıştır. Eğitim almamış hastaların ise ilk muayene ve bunu izleyen 3. ay açlık kan şekeri ve A1c düzeyleri değerlendirilmiştir. Hastaların komplikasyon sıklığı, kan lipid düzeyleri ve eşlik eden hastalıkları ayrıca değerlendirilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması 63 ± 12 yıl ve hastalık sürelerinin ortalaması 10.2 ± 7.7 yıl olarak bulunmuştur. Komplikasyon sıklığı, eşlik eden hastalıklar açısından gruplar arasında fark yoktur. Hastaların başlangıç ve son glisemik durumları Tablo 1'de gösterilmiştir. Eğitim alan hastaların hem açlık kan şekeri hem de A1c düzeyleri anlamlı olarak düşerken eğitim alan ve sık kan şekeri ölçümü yapan hastalardaki düşüş oranı daha belirgindi (AKŞ %42 vs %23, A1c %21,5 vs %16,1). Eğitim almayan hastaların glisemik durumları anlamlı farklılık olmasa da 3 aylık izlemde kötüleşmiştir.

Sonuç: Diyabetli bireylerde diyabet eğitimi iyi glisemik kontrolün bir parçasıdır. Diyabet eğitimi almak kan şekeri izlemi yapılmaya bile glisemik kontrol sağlamada etkin bir yöntemdir. Fakat hastaların eğitim sonrası süreçte sık kan şekeri ölçümleri ile izlenmesi glisemik kontrolü sağlamada daha etkindir.

Grupların Glisemik Kontrol Parametrelerinin Karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
AKŞ Önce	237.1±136.4 mg/dl*	190.4±53.8 mg/dl**	141.8±61.78 mg/dl***
AKŞ Sonra	136.4±53.52 mg/dl*	145.5±32.18 mg/dl**	154.0±50.64 mg/dl***
A1c Önce	% 8.59±2.41§	% 8.99±2.25***	% 7.32±1.40
A1c Sonra	% 6.74±1.7§	% 7.54±1.34***	% 7.54±1.06

*p<0.0001, §p=0.001, **p=0.0004, ***p=0.02

HPS08

DİYABET VE OSTEOPOROZ

Şengül Işık¹, Selma Karakaplan², Ekrem Orbay¹, Haluk Sargin¹

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Poliklinikleri

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Eğitim Koordinatörlüğü

Amaç: Araştırma, diyabetin osteoporoz üzerine riskini incelemek amacıyla planlanıp uygulanmıştır.

Yöntem: Çalışma, Ocak -Mart 2009 tarihleri arasında hastanemizin diyabet eğitim toplantılarına katılanlar arasında gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın örnekleme; çalışmaya katılmayı kabul eden toplam 125 diyabetli birey alınmıştır. Okur yazar olmayan, görme işitme engeli bulunan, gestasyonel diyabet olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Verilerin toplanmasında; araştırmacılar tarafından geliştirilen anket formu ile puanlı osteoporoz risk testi (International Osteoporosis Foundation 2006) kullanılmıştır. Veri toplama araçları hastalar bilgilendirilerek yüz yüze görüşme yöntemi ile veri toplama araçlarının doldurulması şeklinde uygulanmıştır.

Verilerin analizinde; yüzdelik ve pearson ki kare testi kullanılmıştır ($p < 0.05$ anlamlılık)

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları 53.6 ± 10.2 yıl, 77(%61.6)'si kadın, 112(%89.6)'si Tip 2 diyabet olduğu görülmüştür. Hastaların %43.2'sinin diyabet yaşının 0-5 yıl arasında olduğu belirlenmiştir. Hastaların %47.2'sinin kemik yoğunluğu ölçümü yaptırdığı ve bunların 38(%30.4)'inin son 1 yıl içinde yapıldığı, %24'ünün osteoporoz tedavisi aldığı tespit edilmiştir. Osteoporoz risk testi sonuçlarına bakıldığında hastaların 81(%64,8)'inin düşük riskli, 37(%29,6)'sinin orta riskli, 7 (%5,6)'sinin yüksek riskli olduğu bulunmuştur. Osteoporoz riskinin cinsiyet ile olan ilişkisine bakıldığında kadınların osteoporoz riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$). Osteoporoz riski yaş açısından değerlendirildiğinde 50 yaş ve üzeri olanların riskinin daha fazla olduğu anlamlı düzeyde bulunmuştur($p < 0.05$). Diyabet tipine göre osteoporoz riski değerlendirildiğinde ise Tip 2 diyabet lehine anlamlılığa yakın bir sonuç bulunmuştur. Kullanılan diyabet tedavisi açısından değerlendirildiğinde insülin kullanan grupta diğer gruplara göre anlamlı olmasa da osteoporoz riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Sonuç: Diyabetli hastalar osteoporoz riski açısından değerlendirildiğinde cinsiyet, diyabetin tipi ve ilaç kullanma durumundan etkilendiği belirlenmiştir. Osteoporoz için ilaç kullanan hastalarda ise osteoporoz riskinin azaldığı belirlenmiştir. Osteoporoz tedavisinin hastanın bulguların ilerlememesi amacıyla verildiği düşünülürse bu sonuç beklenen bir sonuçtur.

HPS09

DİYABETLİ BİREYLERDE DİYABET EĞİTİMİNDE NEREDEYİZ?

Figen Gökçe¹, Pınar Oğuz²

¹Medicalpark Bahçelievler Hastanesi

²Medicalpark Göztepe Hastanesi

Amaç: Eğitim hem tip 1 hem de tip 2 diyabet tedavisinin bel kemiğini oluşturur. Diyabet tanısını takiben hastalar bir diyabet merkezine sevk edilmeli ve glisemi kontrolü sağlandıktan sonra hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Diyabetin, ekip tarafından yönetilmesi, değişimi kolaylaştırır ve pozitif bir sonuç olasılığını geliştirir. Tip 2 diyabet tedavisinde multidisipliner ekip yaklaşımının yararları; daha iyi glisemik kontrol, daha iyi hasta takibi, daha düşük komplikasyon riski, daha yüksek yaşam kalitesi, daha yüksek hasta memnuniyeti ve daha düşük sağlık giderleridir. Bu çalışmadaki amacımız, kurumumuza diyabet eğitimi almak için gelen diyabetlilerin, daha önce aldıkları diyabet eğitimi ve almak istedikleri eğitimleri sorgulayarak, eğitim gereksinimlerinin belirlenerek, diyabetlinin eğitiminin multidisipliner ekip yaklaşımı ile verilmesini sağlamaktır.

Yöntem: Çalışmaya Medicalpark Bahçelievler ve Göztepe Hastanelerin'de ayaktan ve yatarak tedavi gören, diyabet tanısı ≥ 1 yıl olan Tip 2 diyabetli 250 hasta dahil edildi. Verilerin toplanmasında, araştırmacı tarafından geliştirilen, literatür desteğinde hazırlanan, diyabetlilerin demografik ve eğitim gereksinimlerinin belirlenmesine yönelik anket formu kullanılmıştır. Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesinde % dağılımından yararlanılmıştır. Bu çalışma tanımlayıcı bir çalışmadır.

Bulgular: Araştırmada elde edilen bulgular; diyabetli bireylerin %52.8'i kadın, %47.2'si erkek, %12.8'i 40-49 yaş arası, %26.4'ü 50-59 yaş arası, %35.6'sı 60-69 yaş arası, %18.4'ü 70-79 yaş arası, %6.8'i 80 yaş ve üzeridir. Diyabet süresi, %45.2'si 1-9 yıl arası, %39.2'si 10-19 yıl arası, %12.4'ü 20-29 yıl arası, %3.2'si 30-39 yıl arasıdır. Daha önce herhangi bir devlet kurumunda takip edilmiş hastalar grubun %50.8'ini, özel sağlık kurumlarında takip edilenler ise %49.2'sini oluşturmaktadır. Diyabetlilerin %58.4'ü İlköğretim, %21.6'sı Lise, %13.2'si Üniversite mezunu olup, %6.8'i okur-yazar değildir. %62.4'ü daha önce takip edildiği kurumda diyabet eğitimi almış, %37.6'sı hiç diyabet eğitimi almamıştır. Eğitim alan diyabetlilerin %10.8'i, içerisinde Hekim-Hemşire-Beslenme ve Diyet Uzmanı bulunan multidisipliner bir ekip tarafından eğitim almıştır. Eğitim alacak diyabetlilerin saptanan eğitim gereksinimleri, en fazla gereksinimden en düşük gereksinime doğru sıralandığında kendi kendine izlem, ilaç yönetimi, beslenme yönetimi, kronik komplikasyonlar, hastalık süreci, akut komplikasyonlar, fizik aktivite ve egzersiz, ayak bakımı ve diğer eğitimler şeklinde bulunmuştur.

Sonuç: Bu çalışmada, uzun süre önce diyabet tanısı almış olmalarına rağmen hiç diyabet eğitimi almamış olan diyabetlilerin sayısının oldukça fazla olması, eğitim alan diyabetlilerin ise çok az bir kısmının diyabet ekibi tarafından eğitim almış olmaları, diyabet eğitimi konusunda eksiklerimiz olduğunu göstermektedir. Diyabetlilerin tanı aldıktan hemen sonra diyabet eğitim programına alınmaları hastalığı kabullenmeleri ve adaptasyonları açısından önemlidir. Diyabetli birey, diyabet ekibi tarafından değerlendirilmeli ve eğitim gereksinimleri diyabetli ve ailesi ile birlikte planlanmalıdır.

HPS10

İNSÜLİN KULLANAN DİYABETLİ BİREYLERİN, DİYABET EĞİTİMİ ÖNCESİ VE SONRASI DİYABET TUTUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sultan Öner Erel, Sevgi Karaca, Bahar Bostancı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Gazi Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Çalışma diyabetli bireylere verilen bireysel ve grup eğitiminin insülin tedavisi ile ilgili kaygı ve endişeler ile diyabet tutumu üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlandı.

Yöntem: Araştırma kapsamına insülin kullanan 49 diyabetli (tip 2 diyabetli %93.9, Tip 1 diyabetli %6.1) alındı. Tüm hastalara hem bireysel hem de grup eğitimleri verildi. Eğitim öncesi ve eğitimden 10 gün sonra demografik bilgileri ve insülin tedavisi ile kaygı ve endişeleri değerlendirmek için, araştırmacılar tarafından hazırlanan anket formu ile diyabet tutumunu değerlendirmek için Türkçe geçerlik güvenirliği yapılmış olan (Ş.Özcan,1999) Diyabet Tutum Ölçeği kullanıldı. Değişkenler yüzdeler ve paired t test ile değerlendirildi.

Bulgular: Bireylerin %61,8'i erkek'tir. %40,9'u ortaokul, yaklaşık %50' si de lise-yüksekokul mezunudur. Örneklerin %73,5'i emekli veya ev hanımıdır. %32,7sinin diyabet süresi bir yılın altında, %67,3'ününse bir yılın üstündedir. İnsülin tedavisi ile beraber diyabetlilerin %79,6 sı oral antidiyabetik tablet kullanmaktadır. %79,6'sı 1 haftadır insülin kullanmaktadır. %61,2'si evde kan şekeri ölçmemektedir. %91,8 ise insülini kendi kendine enjekte edememektedir. Eğitime başlamadan önce %91,8'inin insülin enjeksiyonu hakkında kaygıları varken bu hastaların tümü verilen eğitimin kaygılarını azalttığını ifade etmiştir. Diyabet tutumu toplam puanında eğitim sonrasında anlamlı değişiklik olmazken, hasta uyumu, ekip bakımına karşı tutum alt gruplarında tutum pozitif yönde anlamlı olarak artmış, tip 2 diyabetin ciddiyeti, kan glukoz kontrolü ve komplikasyonlar ile hasta otonomisi tutum alt gruplarında ise negatif yönde anlamlı olarak azalmıştır.

Sonuç: Eğitim bireylerin kaygı düzeylerinde azalma sağlamıştır. Eğitimden 10 gün sonra ancak hasta uyumu ve ekip bakımı ile ilgili tutumlarda pozitif değişim belirlenmiştir. Tutum değişimleri daha uzun bir süreç gerektirdiğinden eğitim ve takibe devam ederek diğer tutum alanlarındaki değişimler izlenmelidir.

HPS11

KORONER ARTER BYPAS CERRAHİSİ ÖNCESİ VE SONRASINDA HEMOGLOBİN A1C'NİN DEĞİŞİMİ

Hicran Emir, Dilek Yazıcı

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Kartal, İstanbul

Amaç: Hemoglobin A1c glukozun proteinlerle meydana getirdiği bağ sonucu ortaya çıkan glikolizasyon ürünlerinden biri olup, diabetes mellitusun izleminde kan şekeri regülasyonunun değerlendirilmesi için kullanılan bir parametredir. Kardiyak operasyonlar için hastaneye yatırılan hastaların önemli bir kısmında hiperglisemi gözlenmektedir. Bu hastalarda A1c değerinin tayini hastanın yatışı sırasında ve taburculuktaki hiperglisemi tedavisi açısından önemlidir. A1c'nin kanama, hemoliz, hemoglobin anormallikleri gibi durumlarda normalden düşük bulunduğu bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı koroner bypass cerrahisi öncesi ve sonrasında A1c değerlerindeki değişimin belirlenmesi ve bunun hemoglobin değerlerindeki değişim ve transfüzyon sayısı ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Çalışmaya Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde koroner bypass operasyonu nedeniyle yatan 27 hasta (yaş ortalaması 57.5 ± 10.2 , K/E:9/18) dahil edilmiştir. Hastaların preoperatif dönemde ve postoperatif birinci hafta içinde A1c ve hemoglobin (Hgb) değerleri belirlenmiştir. Hastalara peroperatif dönemde verilen toplam transfüzyon sayısı kaydedilmiştir.

Bulgular: Hastaların preoperatif dönemdeki A1c değerleri $8.9\% \pm 2.1\%$ olup, postoperatif dönemde anlamlı olarak azalmıştır ($7.1\% \pm 1.4\%$, $p < 0.005$). Preoperatif dönemdeki Hgb (12.9 ± 1.7) değerleri postoperatif dönemde anlamlı olarak düşmüştür (10.8 ± 1.4 , $p < 0.0001$). A1c değerlerinde $A1c = 1.8 \pm 1.5$, hemoglobin değerindeki değişim (meydana gelen değişimle $Hgb = 2.1 \pm 1.9$) arasında korelasyon saptanmazken, transfüzyon sayısı (3.0 ± 1.5) ile anlamlı korelasyon ($r = 0.50$, $p = 0.008$) görülmüştür.

Sonuç: Koroner bypass cerrahisi sonrasında operasyon öncesi döneme göre A1c değerinde anlamlı bir azalma meydana gelmektedir. Bu azalma hastanın peroperatif dönemde aldığı transfüzyon sayısından etkilenmektedir. Hastaların çoğunluğunun peroperatif dönemde birden fazla transfüzyon aldığı göz önünde bulundurulursa, hiperglisemik seyreden hastaları değerlendirirken preoperatif dönemdeki A1c değerlerinin dikkate alınması önemlidir.

HPS12

HEMŞİRELERDE TEMEL DİYABET VE İNSÜLİN EĞİTİMİNİN BİLGİ DÜZEYİNE ETKİLERİ

Sevim Özcan, Dilek Gogas, Nefise Sema Akalın

Marmara Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Herhangi bir nedenle hastanede yatan diyabetli hastaların bakım ve tedavisini üstlenen hemşirelerin genel diyabet ve insülin uygulamaları hakkında bilgi sahibi olmaları gerekmektedir. Ancak klinik gözlemler ve uygulamalar bu hedeften uzak olduğumuz izlenimini vermektedir.

Amaç: Bu çalışmada genel diyabet bilgisi ve pratik insülin uygulamaları ile ilgili eğitimin, hemşirelerin bu konulardaki bilgi düzeylerine etkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem: Marmara Üniversitesi Hastanesinde değişik kliniklerde çalışan, mezuniyet sonrası diyabetle ilgili herhangi bir eğitim almamış 28 hemşire çalışmaya dahil edilmiştir. Toplam 1 saatlik sürede konferans şeklinde; slayt ve görsel materyaller kullanılarak eğitim verilmiştir. Bu eğitimde diyabet tanı ve tedavi hedefleri, insülin uygulamaları, kan şekeri ölçümü ile ilgili konular anlatılmış; sunum öncesinde ve sonrasında cevaplanması istenen testlerle bilgi düzeyleri ölçülmüştür. Ön test değişik bölümlerde uzmanlık eğitimi alan 24 doktora da yöneltilmiştir. Her bir soru doğru cevap oranına göre ki kare testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Diyabet tanısı konulabilmesi için AKŞ değerini doğru cevaplayanlar hemşire grubunda, ön testte %4 iken son testte %55 ($p<0,05$) dir. Doktor grubunda ise bu oran % 62 dir. Hedef HbA1C değeri ön testte % 67 iken, son testte % 100 ($p<0,05$) bulunmuştur. Doktorların başarı oranları ise %48'dir. İnsülin uygulamaları ve teknik bilgiler ile ilgili sorular genel olarak doğru cevaplanmış, iki grup arasında fark bulunamamıştır.

Sonuç: Genel diyabet bilgisi ve insülin uygulamaları ile ilgili seminerlerin periyodik olarak yapılması, diyabet tanı ve tedavisinde hedefe ulaşmayı kolaylaştıracaktır.

HPS13

TOPLUMDA DİYABET RİSK TARAMA SONUÇLARI

Feray Gökdoğan, Saadet Can Çiçek, Hümeysra Koca

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bolu Sağlık Yüksekokulu

Dünya Sağlık Örgütü, 2005 yılında dünyada tüm yaş gruplarında toplam 58 milyon ölüm olduğu ve bu ölümlerin %2'sini diyabetin oluşturduğunu belirtmektedir. Ülkemizde 50 yaş ve üzeri diyabet prevalansı 1990'da %7,9 iken 2003-2004 yılında yapılmış olan TEKHARF çalışmasına göre bu yaş grubunda %12,5 bulunmuştur. Dünyada diyabetli erişkin sayısını 1995 yılındaki 135 milyondan 2025 yılında 300 milyona yükseleceği, artışın büyük bir kısmının gelişmekte olan ülkelerde olacağı bildirilmiştir. Bununla birlikte bu artış dünyada %2.7 iken ülkemizde %3,3'dür. Ayrıca çoğu kişi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar gelişinceye kadar diyabetli olduğunun farkında değildir. Bu nedenle toplumda diyabet gelişimi açısından risk grubuna giren kişilerin düzenli olarak taranması önem kazanmaktadır.

Amaç: Bu çalışmada toplumda diyabet risk taraması amaçlanmıştır.

Yöntem: Tanımlayıcı tipteki bu çalışmada, 11 Mayıs 2008 tarihinde şehir merkezinde 8 saat süresince kurulan standı başvuran 304 kişinin diyabet risk taraması yapılmıştır. Diyabet risk tarama formu araştırmacılar tarafından literatür taranarak oluşturulmuştur. Diyabet risk tarama formunda kişilere diyabet riskleri, hiperglisemi semptomları (poliüri, polidipsi, polifaji, ağız kuruluğu), herhangi bir tanısı konulmuş hastalığının olup olmadığı sorulmuş ve kişilerin kan basıncı, bel çevreleri, boy-kilo ve rastlantısal kan glikozları ölçümleri yapılmıştır.

Bulgular: Taramaya katılan kişilerin; %73.7'si 45 yaş ve üzerinde, yaş ortalaması 51 ± 12 ve %55.6'sı erkek olup, %82.2'si diyabet riski taşımakta, %71.6'sının anne ya da babasında diyabet olduğu, %30.6'sında hipertansiyonun varlığı, %36.8'inin fazla kilolu, %32.6'sının obez, %4.3'ünün rastlantısal kan glikozu ≥ 200 mg/dl olduğu bulunmuştur.

Sonuç: Diyabet risk taramasına yönelik olarak yapılmış olan bu çalışmada, toplumda diyabet riskinin yüksek bulunması nedeniyle belirli aralıklarla taramaların yapılması ve risk taşıyan grubun takibi önemlidir.

HPS14

MARMARA ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ DİYABET OKULUNA KATILAN TIP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN KAN ŞEKERİ TAKİBİ BİLGİ DÜZEYLERİ

Sevim Özcan, Dilek Gogas, Nefise Sema Akalın

Marmara Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Kendi kendine kan şekeri izlemi tedavide kullanılan insülin ve oral antidiyabetiklerin doz ayarını kolaylaştırarak diyabetli bireyin tedavide rol almasını ve hastalığını tanıyarak yön vermesini sağlamaktadır.

Bu çalışma Tip 2 diyabetli bireylerin kan şekeri izlemi ve ölçüm teknikleri ile ilgili bilgi düzeylerini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Hastanesinde yapılan “Diyabet Okulu” programına katılan 120 Tip 2 diyabetik birey dahil edilmiştir. Bire bir görüşme ile; diyabet tedavisinin şekli, kontrol sıklığı, kan şekeri ölçüm tekniği, şeker ölçüm sıklığı ve hedef glisemi aralığını içeren anket formu doldurulmuştur.

Veriler ki kare testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 56 (K/E: %57/53), %51'i ilkokul mezunu olup, %76'sı üniversite hastanesinde tedavi olmaktadır. Hastaların %68'i insülin, %29'u oral antidiyabetik (OAD) kullanmaktadır. Hastaların %50'si şeker ölçüm cihazının markasını bilmemekte, %8,3'ünün birden fazla cihazı bulunmaktadır. İnsülin kullananların %54'ü, OAD kullananların %12'si ($p<0,05$) her gün ölçüm yapmaktadır. İnsülin kullananların %92,6'sı, OAD kullananların %69,6'sı ölçüm öncesi el yıkamanın yeterli olduğunu belirtmiştir. Hedef A1c değerini insülin kullananların %32,9'u, OAD kullananların %15'i ($p<0,05$), üniversite mezunlarının %47'si, ilkokul mezunlarının %10'u ($p<0,05$) doğru cevaplarken hedef kan şekeri değerlerine verilen cevaplar arasında fark bulunamamıştır. Ölçüm cihazının kod-kalibrasyon kontrolü ile ilgili soruya doğru cevap verenlerin oranı insülin kullananlarda %87,8 iken OAD kullananlarda %63,6 ($p<0,05$) dir.

Sonuç: Tip 2 diyabetli bireylerin tokluk kan şekeri ve A1C düzeyi hakkında daha fazla bilgilendirilmesi, OAD kullananların da bire bir eğitilmesi ve eğitimin belirli aralıklarla tekrarlanması gerektiği düşünülmektedir.

HPS15

DİYABET VE AKCİĞER TÜBERKÜLOZU

Feride Taşkın¹, Havva Serf², Nermin Olgur²

¹T.C. Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Marmara Üniversitesi SBF Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diyabet çeşitli bozukluklara neden olan kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabetli bireylerde hücresel ve humoral yanıtta meydana gelen fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak enfeksiyonlar ve tüberküloz daha sık görülmektedir. Bu nedenle çalışmamızda akciğer tüberkülozu ile diyabet arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamız 2008 yılında Süreyya Paşa Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma hastanesinde kayıtlı toplam 408 tüberküloz hastası ile retrospektif olarak yapılmıştır. Araştırmanın verileri araştırmacı tarafından oluşturulan hastaların sosyo-demografik ve klinik özelliklerini içeren 12 sorudan oluşan veri toplama formu ile toplanmıştır. Elde edilen veriler bilgisayarda SPSS 11.5 paket programıyla yüzdeler ve aritmetik ortalama testleri kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Araştırma sonucunda olguların yaş ortalaması 44.10 ± 17.67 yıl olup olguların yarısından fazlasını (%82.6) erkek hastalar oluşturmaktadır. Olguların %48.5'i 0-1 aydır tüberküloz hastasıdır ve %70.3'ü tüberküloz nedeniyle hastaneye ilk kez yatmıştır. Çalışmamızda olguların %34.3'ünün (140) ilave kronik hastalığı olup, bu hastaların %16.4'ünün (67) diyabet, %10.3'ünün (42) ise hipertansiyon hastası olduğu ve diyabetli olguların %35.8'inin 5 yıldan fazla süredir diyabet hastası olduğu belirlenmiştir. Olguların % 68.7'sinin (46) diyabetinin tüberküloz olmadan önce, % 19.4(13)'ünün tüberkülozla birlikte % 11.9' unun ise tüberküloz olduktan sonra ortaya çıktığı saptanmıştır.

Sonuç: Diyabeti olan hastalarda tüberküloz gelişimi daha sık görülmektedir. Bu nedenle uzun süredir diyabeti olan hastaların tüberküloz açısından değerlendirilmesi erken tanı ve tedavi için önemlidir.

HPS16

DİYABETİKLERDE REKREASYON ALANLARI OLUŞTURMADA HEMŞİRENİN ROLÜ

Çağrı Çövener¹, Eda Aktas¹, Havva Sert²

¹ Marmara Üniversitesi SBF Hemşirelik Bölümü Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

² Marmara Üniversitesi SBF Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

Her fiziksel hastalık bir krizdir ve kişinin homeostatik dengesini sarsarak, emosyonel tepkiye yol açar. Diyabet de, diğer hastalıklar gibi bireyin önceki psikososyal sorunlarını ortaya çıkarabilen kronik bir durumdur ve birey, fiziksel, duygusal, sosyal bir dizi sorun ve çatışmayla karşı karşıyadır. Bireyin bağımsızlığı, beden imgesi, kimliği, benlik saygısı diyabet nedeniyle olumsuz yönde etkilenir. Depresyon, anksiyete bozukluğu, davranım bozukluğu görülebilir ve bu da bireyin yaşam kalitesini olumsuz yönden etkiler. Diyabetin etkin yönetimi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesi gelişmiş ülkelerin pek çoğunda olduğu gibi rekreasyon sayesinde mümkündür.

Rekreasyon, insanların iş, görev ve ödev gibi yerine getirilmesi zorunlu etkinlikleri ve yükümlülükleri sonrasında kalan boş zamanlarında dinlenmek, eğlenmek, yenilenmek, bireysel açıdan tatmin olmak için gönüllü olarak katıldıkları etkinlik ya da deneyimlerdir. Bu etkinlikler müzikal uğraşlar, sportif etkinlikler, oyunlar, sanatsal etkinlikler, hüner gerektiren etkinlikler, doğa etkinlikleri, sosyal ve kültürel etkinlikler olarak genel başlıklar altında toplanabilir.

Rekreasyon, çocuklar, ergenler, yetişkinler, erkekler, kadınlar, engelliler, yaşlılar, hastalar, gibi farklı gruplar için farklı özellik ve önemde olabilir.

Diyabetli birey için rekreasyon temel olarak; fiziki sağlık gelişimine önemli düzeyde pozitif etki sağlar, ruh sağlığı açısından moral, motivasyon ve özgüven kazandırır, bireyi sosyalleştirir, kişisel beceri ve yeteneğinin gelişmesini sağlar, yaratıcı gücü geliştirir, çalışma başarısı ve iş verimini artırır, bireyi mutlu eder ve en önemlisi toplumsal dayanışma ve bütünleşmeyi sağlar.

Kısacası diyabetli bireyin yaşam kalitesini yükseltir.

Sonuç olarak; diyabetli bireyle daha sık ve uzun süre birlikte olan diyabet hemşiresi, bireyin en çok hangi yönden etkilendiğini saptayıp, tüm yaşam alanlarına entegre edebileceği rekreasyon etkinliklerini planlanmalı ve bu alanda bireyi desteklemelidir.

HPS17

DİYABETLİLERİN AĞIZ / DIŞ SAĞLIĞI VE HİJYEN UYGULAMALARININ BELİRLENMESİ

Feray Gökdoğan¹, Hümeyra Koca¹, Saadet Can Çiçek¹, Ayşe Ünlüerler²

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bolu Sağlık Yüksekokulu

²İzzet Baysal Devlet Hastanesi Diyabet Eğitim ve İzlem Birimi

Diyabetli kişilerde özellikle diyabeti kontrol altında olmayanlarda periodontal hastalık oluşma riskinin daha fazla olduğu ve iyileşme sürecini uzattığı belirtilmektedir. Vücudun herhangi bir bölgesinde meydana gelebilecek enfeksiyon, tüm metabolik fonksiyonlarda değişikliklere yol açabilmektedir. Bu nedenle kötü ve yetersiz oral hijyeni ile ağız ve diş sağlığına ilişkin sorunlar, diyabetli kişilerin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir.

Amaç: Diyabet eğitim ve izlem birimine başvuran diyabetli hastaların ağız/diş sağlığı ve hijyen uygulama alışkanlıklarını belirlemektir.

Yöntem: Tanımlayıcı tipte bir çalışmadır. Diş Sağlığı değerlendirme formu uygulanmasına 01 Mart 2009 tarihinde başlanmış, diyabet eğitim hemşiresi polikliniğe başvuran toplam 50 diyabetli ile yüz yüze görüşerek formu uygulamıştır. Soru formunda; diyabete ilişkin sorular, herhangi bir hastalığı olup olmadığı, sigara kullanımı, diş hekimine gitme sıklığı, şuan ki ağız sağlığı durumu, diş/protez hijyen alışkanlığı, diyabetin ağız/diş sağlığını etkileyip etkilemediğine yönelik toplam 14 soru yer almaktadır.

Bulgular: Diyabetlilerin; yaş ortalaması 57 ± 10 , %52'si kadın, %98'i tip 2 diyabetli, açlık kan şekeri ortalamaları 141 ± 41 mg/dl ve HbA1c ortalamaları 7.7 ± 2.0 , %80'inde tanı konulmuş herhangi bir hastalığın olduğu (%68'inde hipertansiyon), %14'ünün sigara içtiği, %94'ünün diş ipi kullanmadığı, %92'inin dişlerini fırçaladığı fakat %44'ünün günde bir kez fırçaladığı, %28'inin diş fırçasını bir yıldan daha uzun bir sürede değiştirdiği belirlenmiştir. Diyabetlilerde %96'sında kayıp diş, %14.3'ünde diş dolgusu, %28'inde ağız kokusu, %56'sında ağız kuruluğu, %28'inde diş eti kanaması, %4'ünde pamukçuk, %38'inde ağrı yakınması bulunmakta ve %64'ü protez kullanmaktadır. Diyabetin ağız/diş sağlığını etkilediğini düşünenler %36 iken, %30'u ise bilmediğini ifade etmiştir.

Sonuç: Diyabetlilerin ağız diş sağlığına ilişkin yakınmalarının olmasına karşın uygun sıklıkta diş fırçalama gibi hijyen uygulamalarına dikkat etmedikleri görülmektedir.

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

Adalar, Nezaket	15
Akalın, Ayşen	9
Akalın, Sema	13, 15
Akarsu, Ersin	22
Alagöl, Faruk	24
Altuntaş, Yüksel	22
Aral, Yalçın	14
Arslan, Hediye	35
Arslan, Metin	29, 30
Arslan, Perihan	36

-B-

Bağrıaçık, Nazif	12, 31
Balci, Mustafa Kemal	30
Başkal, Nilgün	30
Bayraktar, Miyase	23
Besler, H. Tanju	12, 29, 36
Beyhan, Zeynel	21
Boztepe, Harika	10

-C/Ç-

Cantürk, Zeynep	10
Cinaz, Peyami	12
Çakır, Bekir	10
Çapoğlu, İlyas	10
Çetinarıslan, Berrin	13
Çolak, Ramis	27
Çorakçı, Ahmet	24, 32

-D-

Damcı, Taner	15, 23
Diñççağ, Nevin	13
Dökmetaş, H. Sebile	24

-E-

Ekinci, Halil	31
Eraslan Biberoğlu, Sevinç	14
Erdoğan, Gürbüz	15
Erdoğan, Murat Faik	29
Erdoğan, Semra	33, 35
Erdöl, Cevdet	31
Erem, Cihangir	22
Ertürk, Erdinç	21

-G-

Gedik, Olcay	12
Gökdoğan, Feray	33, 34
Güler, Serdar	9
Gündoğdu, Sadi	23
Güney, Engin	16
Gürlek, Alper	24
Gürsoy, Gül	26

-H-

Hatun, Şükrü	9
--------------	---

-İ-

İlkova, Hasan	21, 32
İpbüker, Ali	22

-K-

Kabalak, Taylan	15
Kahraman, Hakkı	13
Kamel, Nuri	12, 36
Karakoç, Ayhan	18
Karayağçın, Ümit	15
Keleştimur, Fahrettin	12, 13
Kızılıcı, Sevgi	34
Köksal, Gülden	36
Kutlu, Mustafa	24

-M-

Mercanlıgil, Seyit M.	36
-----------------------	----

-O/Ö-

Oğuz, Aytekin	15
Okumuş, Hülya	34
Olgun, Nermin	33, 34
Oşar Siva, Zeynep	12
Özer, Emel	36
Özmen, Bilgin	21

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-S/Ş-

Sabuncu, Tevfik	19
Sargın, Mehmet	9
Sarı, Ramazan	10
Satman, İlhan	21
Sözen, Tümay	29
Süher, Murat	10
Şahin, İbrahim	25
Şanlıer, Nevin	36

-T-

Tamer, M. Numan	17
Tanyeri, Fulya	32
Tüzün, Mehmet	15

-U-

Usman, Aydan	15
Uysal, Ali Rıza	21

-Y-

Yetkin, İlhan	29, 30, 32, 36
Yıldız, Emine	36
Yılmaz, Candeğer	12
Yılmaz, M. Temel	12, 24, 29, 31, 32, 36
Yüksel, Ayşe	33

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

Akalın, Sema	13, 15, 72
Akbay, Esen	10, 52
Aktürk, Müjde	9, 38
Altunbaş, Hasan	23, 86
Araz, Mustafa	14
Arslan, Hediye	34
Arslan, Metin	32, 116
Attie, Alan D.	15
Azal, Ömer	13, 67

-B-

Badur, Selim	23
Bağrıaçık, Nazif	11
Bahçeci, Mithat	15, 75
Balcı, M. Kemal	32, 119
Baloş Törüner, Füsün	30, 36, 103
Başçıl Tütüncü, Neslihan	10
Başkal, Nilgün	32
Bayraktar, Fırat	14, 21, 76
Bayram, Fahri	24, 92
Besler, H. Tanju	36
Bilir, Pelin	9, 41
Bolu, Erol	9, 37

-C/Ç-

Consoli, Agustino	13
Coşansu, Gülhan	34
Çakır, Nuri	29, 99
Çelik, Selda	33, 34
Çetinkalp, Şevki	12, 15, 61
Çetir, Bahriye	33
Çobanoğlu, Nevin	31
Çorakcı, Ahmet	21, 30, 104
Çorapçioğlu, Demet	13
Çömlekçi, Abdurrahman	12, 15, 32, 74

-D-

Damcı, Taner	21, 24, 32
Demirdöver, Cenk	33
Deyneli, Oğuzhan	10, 50
Diñçağ, Nevin	21
Dornhorst, Anne	24

-E-

Efe, Belgin	23, 82
Ekinci, Halil	31
Emral, Rifat	23, 84
Erbaş, Tomris	32
Erdoğan, Semra	34
Erdöl, Cevdet	31
Ersoy, Reyhan	10, 56
Esen, Adil	23, 81
Evans, Marc	15

-G-

Gedik, Vedia	24
Gogas Yavuz, Dilek	14, 71
Gough, Stephen	13
Güler, Serdar	24
Güllü, Sevim	29, 30, 102
Güneyman, Şebnem	36
Gürcan, Türcan	29, 94
Güvener Demirağ, Nilgün	21, 79

-H-

Hatemi, Hüsrev	11
Hatun, Şükrü	9
Hekimsoy, Zeliha	10, 47
Hotamışlıgil, Gökhan	12
Höffner, Wolfgang	24

-İ-

İlkova, Hasan	30
İmamoğlu, Şazi	30

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-K-

Kamel, Nuri	11, 31, 32
Kanat, Mustafa	13, 68
Kantarıcı, Gülçin	13, 65
Karabay, Özalp	33
Karadeniz, Şehnaz	31
Karaöz, Erdal	12, 62
Karpuz, Hakan	15
Karşıdağ, Kubilay	12
Kaya, Ahmet	9, 10, 24, 90
Kayıkçıoğlu, Meral	12
Keskin, Sabiha	36
Koyunoğlu, Neslihan	36
Krespi, Yakup	34
Kutlu, Mustafa	12, 32, 107
Küçükerdönmez, Özge	36

-L-

Leahy, Jack L.	29
----------------	----

-M-

Memis, Sakine	34
Mercanlıgil, Meral	36

-O/Ö-

Olgun, Nermin	33, 34
Oşar Siva, Zeynep	12, 15, 73
Önde, Mehmet Emin	29
Özcan, Şeyda	34
Özer, Emel	9, 36, 45, 121
Özışık, Gökhan	32, 115
Özmen, Mahir	36
Özyiğit Türker, Perim	36
Özyurt, Nevin	36

-P-

Pala, Mehmet	29, 93
--------------	--------

-S-

Samur, Gülhan	36
Sansoy, Vedat	15
Sargın, Mehmet	9, 10
Satman, İlhan	30, 33, 105
Standl, Eberhard	12
Saygılı, Fusun	32
Sert, Murat	10, 55
Serter, Rüştü	21, 30, 101

-T-

Tan, Ersin	13, 64
Tanakol, Refik	29, 97
Tarkun, İlhan	10, 51
Tonyukuk Gedik, Vedia	87
Topsever, Pınar	9
Tuğ, Tuğbay	29, 95
Tuncel, Ercan	23, 80
Tuzcu, Alpaslan	9, 39
Tülek, Zeliha	34

-Ü-

Ünlühızarıcı, Kürşad	14
----------------------	----

-V-

Vilsboll, Tina	13
----------------	----

-Y-

Yetkin, İlhan	11, 13, 32, 33
Yıldız, B. Okan	30
Yıldız, Emine	36
Yılmaz, M. Temel	11, 12, 31, 33, 58
Yılmaz, Murat	10, 54
Yüksel, Ayşe	33
Yumuk, Volkan	13

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-

Acartürk, Gürsel	PS45
Ağbaht, Kemal	PS56
Ak, Adnan	SS14
Akalın, Nefise Sema	PS24, HSS09 HPS12, HPS14
Akalın, Sema	PS57
Akbay, Esen	PS21
Akbulut, Halil	PS43
Akçiçek, Fehmi	PS72
Akın, Seydahmet	PS59
Aksoy, Ayça	SS01, SS02
Aktaş Yılmaz, Banu	PS65, PS79
Aktas, Eda	HPS16
Aktürk, Müjde	PS21, PS70, PS71 PS79, PS92
Al Salehi, Salih	SS14
Alibaz Öner, Fatma	SS07, SS11
Alphan Üç, Ziyet	PS85
Altınova, Alev	PS70
Altuğ, Tuncay	PS18
Altunbaş, Hasan Ali	PS51
Altundal, Yıldız	PS77
Altunoğlu, Esmâ	PS18, PS38, PS82 HSS06
Anaforoğlu, İnan	SS12
Antal Dönmez, Arzu	SS14
Arabacı, Muhittin	PS49
Aral, Yalçın	PS19, PS32, PS85, PS91
Arı, Hüseyin	PS49
Arman, Yücel	PS27, PS67
Arslan, Filiz	HSS08
Arslan, Hediye	HPS01
Arslan, İsmail Emre	PS70
Arslan, M.	PS21, PS22, PS70, PS71 PS92

Atabek, M. Emre	SS05, PS02
Atagan, Timur	PS02
Ataoğlu, Esra	HSS04
Atmaca, Ayşegül	PS01
Atmaca, Özgür	PS90
Ayar, Yavuz	PS66
Aydın, Didem	PS59
Aydın, Hasan	PS05, HPS07
Aydın, Seval	PS18
Aydoğan, Ümit	PS43
Aydoğdu, Aydoğan	PS04, PS07, PS43
Aydoğdu, İkbâl	HSS06
Aydoğdu, Şebnem	PS43
Ayhan, Selda	SS01, SS02
Azal, Ömer	PS07, PS80

-B-

Bademkiran, Fikret	PS23
Bağrıaçık, Nazif	PS08, PS44, PS76 SS10
Balcı, Mustafa K.	SS03, PS15, PS51 SS08
Balkarlı, Ayşe	PS60
Balkır, T.	PS13, PS14, PS16
Baloş Törüner, Füsün	PS79
Başçıl Tütüncü, Neslihan	SS12
Başkal, Nilgün	PS56, PS68
Baydur Şahin, Serap	PS17, PS20 PS23, PS35, PS36
Bayer, Hikmet	PS08, PS44, PS76 SS10
Bayındır Çevik, Ayfer	HSS02
Bayrak, Gülay	PS01
Bayraktar, Miyase	PS06, PS26
Bebakar, W.M.W.	PS22
Bektaş, Belgin	PS03

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Binay Safer, Vildan	PS63	Çetinalp, Pınar	SS01
Binici, Süleyman	SS12	Çetinkalp, Şevki	PS17, PS35, PS36
Bode, B.	PS14		PS37, PS48, PS54, PS55
Boduç Bozkurt, Zehra	PS41	Çobanoğlu, Nevin	PS89
Bolu, Erol	PS07, PS11	Çolak Bozkurt, Nujen	PS39
Bostancı, Bahar	HPS10	Çölbay, Mehmet	PS45, PS65, PS92
Boz, Mustafa	PS38, PS82	Çorakçı, Ahmet	PS07
Bozbay, Celal	PS67	Çorapçıoğlu, Demet	PS56
Brandel, M.	PS22	Çövener, Çağrı	HPS16
Buganova, I.	PS16	Çulha, Cavit	PS19, PS32
Bukan, Neslihan	PS70, PS71		PS85, PS91
Bulgurlu, Sami Sabri	PS40		
Bulut, Gülşah	PS51	-D-	
-C/Ç-		Dabak, D. Özlem	PS12
Can Çiçek, Saadet	HPS13, HPS17	Dağ, Ömer Faruk	PS31
Canataroğlu, Abdullah	PS37, PS48	Danguy, Andre	PS33
Cander, Soner	SS15, PS50	Davutoğlu, Mihriban	HPS02, HPS05
Carpentier, Yvon A.	PS33	Dayan, Akın	PS40
Cevizci, Ertan	PS27, PS67	Delibaşı, Tuncay	PS39
Ciğerli, Özlem	PS10, PS73	Deligönül, Adem	SS15
Coşansu, Gülhan	PS03, HSS03	Dellal, Dilek	PS91
Courreges, J.	PS16	Dellal, Fatma Dilek	PS19, PS41
Cömert, Melda	PS81		PS85, PS88
Çağlayan, Osman	PS54, PS55	Delporte, Christine	PS33
Çakal, Erman	PS39	Demir, Caner Feyzi	PS30, PS58
Çakır Özkaya, Evrim	PS39	Demir, Hülya	HPS07
Çakır, Aysun	PS78	Demir, Lütfi	PS84
Çakır, Nuri	PS71, PS92	Demir, Özgür	PS56
Çarlıoğlu, Ayşe	PS46, PS90	Demir, Yavuz	PS32, PS91
Çelebi, Aslan	PS28, PS66	Demir, Yeşim	PS09
Çelebi, Gürkan	SS06, PS04	Demirbaş, Berrin	PS91
Çelik Güzel, Eda	PS28	Demirci, Şerafettin	PS74
Çelik, Selda	PS03	Demirel, Evrim	PS78
Çelik, Yakup	PS31	Demirtunç, Refik	PS40
Çetin, Hacer	HPS03, HPS04	Dereli Yazıcı, Dilek	PS24
		Deryal, Kerem	PS92

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Gönenç, Hakkı Anıl	PS85	İmamecioğlu, A. Refik	PS89
Görar, Süheyla	PS19, PS32, PS85 PS88, PS91	İmamoğlu, Şazi	SS15, PS50
Griffith, Thomas	SS03	İmreoğlu, Ömer	PS49
Griffith, Thomas S.	PS15	İpbüker, Ali	SS10, PS08, PS44 PS76
Güçlü, Metin	SS15, PS50	İpekçi, Süleyman H.	PS02, PS84
Gül, Özen Öz	PS50	İsbir, Turgay	SS04
Güllü, Sevim	PS56, PS88		
Gülmez, Öykü	PS10	-K-	
Gülsün, Murat	PS11	Kabalak, Taylan	PS36
Gümüş, Haluk	PS62	Kahraman, Çiğdem	PS54
Güneş, Mutlu	PS24	Kahraman, Hakkı	PS01
Güney, Figen	PS62	Kahraman, Sevim	SS03, SS08, PS15
Gür, Savaş	SS09, HPS03, HPS04	Kale Köroğlu, Banu	PS60, PS69
Gürcan, Zeynep	SS11	Kamaruddin, N.A.	PS22
Gürol, A. Osman	SS02, SS04	Kamel, Nuri	PS56
Güvener Demirağ, Nilgün	SS12, PS10 PS73	Kan, E.	PS22, PS65, PS70 PS79, PS92
Güzel, Savaş	PS28	Karaboğa, Seval	HPS02, HPS05
-H-		Karaca, Sevgi	HPS10
Hale, P.M.	PS14	Karadağ, Berrin	SS10, PS08, PS44 PS76, HSS01
Harman, Ece	PS35, PS54, PS55	Karadeniz, Muammer	PS20, PS23 PS54, PS55
Hatipoğlu, Halil	PS86	Karakaplan, Selma	HPS08
Haydardedeoğlu, Filiz Ekşi	SS12	Karakaya, Pınar	PS91
Haymana, Cem	SS06, PS04, PS63	Karakoç Kumsar, Azime	HPS01, HPS06
Henry, R.	PS14	Karakoç, Ayhan	PS79
Hermansen, K.	PS13	Karakoç, Sibel	PS10
Hınçal, Sevi	PS34	Karakurt, Feridun	PS46, PS90
Homafar, Atoosa	PS83	Karaman, Özcan	PS45
-İ/-		Karaöz, Erdal	SS01, SS02
İrmak, Rahmi	PS59	Kasap, Murat	SS01, SS02
İşık, Şengül	PS03, HPS08	Kasapoğlu, Benan	PS46, PS90
İlhan, Ayşe	PS06	Kasapoğlu, Pınar	SS04
İlk, Banu	PS28, PS66		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Kaya, Ahmet	PS62, PS74, PS84	-L-	
	PS87	Lambet, Arda	PS09
Kaya, Meral	PS70, PS71	Le-Thi, T.	PS16, PS22
Kayhan, Gülsüm	PS92	Lochami, Karim	PS33
Kayıkçıoğlu, Erkan	PS87	-M-	
Kayıkçıoğlu, Hatice	PS84	Maden, Peyman	PS06
Kebaççılar, Levent	PS80	Madsbad, S.	PS16
Kenar, Hanife	HSS01	Malaisse, Willy J.	PS33
Keskin, Lezan	PS81	Marre, M.	PS22
Kılıç, Selim	PS07	Mataracı, İlker	SS14
Kır Biçer, Emine	HSS02	Matthews, D.R.	PS13
Kırcı Oruç, Münevver	PS79	Meray, Jale	PS65
Kıyıcı, Sinem	SS15, PS50	Mercanlıgil, Seyit	PS68
Kiriş, Fatma	PS69	Mert, Meral	PS27, PS67
Koç, Gönül	PS19, PS85	Mitha, I.H.	PS13
Koç, Kader	PS78	Morgül, Gökhan	PS64
Koca, Hümeyra	HPS13, HPS17	Müderrişoğlu, Cüneyt	PS18, PS38, PS82
Kocaöz, Yasin	PS82	-N-	
Köroğlu, Mustafa	PS46	Nauck, M.A.	PS13
Köz, Cem	PS80	Niyazoğlu, Mutlu	PS19
Krarp, T.	PS16	-O/Ö-	
Küçük, Sibel	HSS05	Oflaz, Fahriye	HSS08
Küçükardalı, Yaşar	PS47, PS52	Oğuz, Bülent	PS02
Küçüksezer, Umut Can	SS04	Oğuz, Pınar	HPS09
Kulaksızoğlu, Mustafa	PS37, PS48	Oğuzhan, Berrin	PS33
Kuloğlu, Tuncay	PS12	Okçu, Alparslan	SS01, SS02
Kuman, Özlem	PS35	Okuturlar, Özgür	PS77
Kundak, Ayşe	PS77	Oktay, Sevgi	PS03
Kurkur, Özen	SS09	Olgun, Nermin	PS03, HPS06, HPS15
Kurt, İsmail	PS04	Olvera-Alvarez, I.	PS14
Kutlu, Mustafa	SS06, PS04, PS07	Orbay, Ekrem	HPS08
	PS43, PS80	Oruç, Gülçin	HSS05

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Öksüz, Yunus	PS45	Pınar, Ahu	PS11
Ökten Kurşun, Ayşe	SS04	Pınar, Murat	PS11
Öktenli, Çağatay	PS25, PS42, PS47	Pirimoğlu, Nihan	PS57
	PS52	Portois, Laurence	PS33
Ölek, Ali Çetin	PS27, PS67		
Ömer, Abdülkadir	SS03, SS08, PS15	-R-	
Önde, M.Emin	PS47, PS52	Ratner, R.	PS14
Önem, Yalçın	PS47, PS52	Rodriguez-Pattzi, H.M.	PS14
Öner Erel, Sultan	HPS10		
Öz Gül, Özen	SS15	-S/Ş-	
Ozan, Enver	PS12	Sabuncu, Tevfik	PS31, PS86
Özbaş, Nurcan	PS38	Safer, Umut	PS04, PS63
Özbek, Mustafa	PS39	Sağlam, Kenan	PS43, PS63
Özcan, Sevim	HPS12, HPS14	Sağlam, Zuhul Aydan	HSS04
	HSS09	Salman, Fatih	SS04
Özcan, Şeyda	PS03	San, Osman	PS49
Özdemir, Aslı	SS04	Sancak, Seda	PS24, PS57
Özdemir, Gökhan	PS25, PS42	Saraç, Fulden	PS29, PS53, PS72
Özdemir, Levent	PS80	Sargin, Haluk	HPS08
Özer, Eşref	PS77	Sarı, Ramazan	PS34
Özgen, Ahmet Gökhan	PS48, PS54	Sarkaratı, Farid	PS83
	PS55	Savaşan, Çağatay	PS80
Özgür Pirgon	SS05	Sayalı, Erhan	PS28, PS66
Özişik, Murat	PS77	Saygılı, Füsün	PS17, PS20, PS23
Özoğul, Candan	SS01		PS29, PS36, PS37, PS48
Öztekin, Kemal	PS29	Schimitz, O.	PS16
Öztürk, Ebru	PS77	Selvi, Nur	PS20
Öztürk, Gökhan Tuna	PS65	Serenli, Özlem	PS78
Öztürk, Mine	PS02, PS84, PS87	Sert, Ahmet	SS05
Öztürk, Özlem	PS04	Sert, Havva	HPS15, HPS16
Özyazar, Mücahit	HSS02	Sert, Murat	PS64
		Serter, Rüştü	PS32
-P-		Sezgin, Alpaz	SS12
Parıldar, Hülya	PS10, PS73	Sezgin, Salih	PS81
Pepeler, Sezgin	PS56	Sezgin, Sevgi	PS81
Perçin, Ferda Emriye	PS92		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Shah, N.S.	PS13	Taşlıpınar, Mine Y.	PS80
Shaw, J.	PS22	Teker, Fatih	SS10, PS44, PS76
Solmaz, Soner	PS37, PS48		HSS01, PS08
Sönmez, Alper	PS04, PS07, PS43	Temizel, Mustafa	PS27, PS67
	SS06, PS63, PS75	Terekeci, Hakan	PS52
Süleymanoğlu, Yaser	PS09	Terzi, Özlem	PS01
Sütçü, Recep	PS69	Tetik, Aslı	PS37, PS48
Şahan, Burak	PS25, PS42, PS52	Tetiker, Tamer	PS64
Şahin, İbrahim	PS81	Tezcanlı, Burçin	PS23
Şahin, Mustafa	PS80	Top, Cihan	PS25, PS42, PS47, PS52
Şahinkaya, Yasemin	PS27, PS67	Topaloğlu, Filiz	HPS03, HPS04
Şanlıer, Nevin	PS83	Törüner, Füsün	PS21, PS70, PS71
Şanlıoğlu, Ahter D.	SS03, SS08, PS15	Tuna, Tuncer	PS84
Şanlıoğlu, Salih	SS03, SS08, PS15	Tuncel, Ercan	SS15, PS50
Şekerci, Vildan	PS72	Tuncer, Eylem	SS14
Şener, Abdullah	PS33	Turan, Handan	PS07
Şengöz, Tuna	HSS04	Tütüncüoğlu, Pelin	PS53
Şimşir, İlgin Yıldırım	PS54, PS55		
-T-		-U/Ü-	
Tabur, Suzan	PS31, PS86	Uçucu, Mehmet	SS07
Takır, Mümtaz	PS10	Uluer, Hatice	PS72
Tamer, Mehmet Numan	PS60, PS69	Uslan, İhsan	PS45
Tangi, Fatih	PS25, PS42	Uslu, Seyit Ahmet	PS47, PS52
Tankova, T.	PS13	Usman, Aydan	PS06
Tapan, Serkan	PS04, PS07, PS75	Uyar, Mehmet	PS74
	SS06	Uysal, Ali Rıza	PS56
Tarçın, Özlem	PS24	Uz, Burak	PS46
Taş, Serpil	SS14	Uzun, Hafize	PS18, PS82
Taş, Ufuk	PS12	Uzun, Ömrüm	PS26
Taşçı, İlker	SS06, PS04, PS63	Uzun, Şenay	HSS08
	PS75	Uzunhasan, Işıl	SS11
Taşkın, Feride	HPS06, HPS15	Üç, Ziyet Alphan	PS88
Taşlıpınar, Abdullah	PS04, PS07	Üçkaya, Gökhan	PS07, PS43, PS80
	PS43, PS80		SS06
		Ükinç, Kubilay	HPS03, HPS04
			SS09, PS26

Ülgen, Ender	PS38	Yıldız, Mustafa	PS69
Ünal, Belgin	SS13	Yıldız, Sebahattin	PS29
Ünal, Oğuz Kaan	SS15, PS50	Yılmaz, Candeğer	PS17, PS20, PS23
Ünlü, Mehmet	PS45		PS36, PS37, PS48
Ünlülerler, Ayşe	PS61, HPS17	Yılmaz, M. Temel	SS04
Üretmen Göl, Sevinç	SS09, HPS03	Yılmaz, Mahmut İlker	SS06
	HPS04	Yılmaz, Ruhiye Simge	SS13
-V-		Yılmaz, Zeynep	PS07
Vatansever, Sezai	PS18	Yılmazlar, Emine	HSS04
Verhoeven, R.	PS16	Yitmen, Ece	PS81
Villsbol, T.	PS16	Yolcu Elginöz, Nilcihan	PS40
		Yumuk, Nüket	PS68
-Y-		Yurdakul, Selen	SS07
Yalın, Serap	PS24	Yüce, Berna	PS20
Yaman, Mehmet	PS45	Yüce, Öznur	PS09
Yapar Taşköylü, Burcu	PS49	Yüksel, Şeref	PS45
Yardım, Nazan	PS89		
Yazıcı, Dilek	HSS07, HPS11	-Z-	
	SS14	Zdravkovic, M.	PS13, PS14, PS16
Yazıcı, Mahmut	PS07		PS22
Yazıcı, Ozan	PS56	Zengi, Ayhan	PS20, PS23, PS54
Yencilek, Faruk	PS05		PS55
Yenigün, Mustafa	HSS04	Zhang, Ying	PS33
Yetkin, İlhan	PS21, PS65, PS70		
	PS71		
Yıldırım, Nurdan	PS03		
Yıldız, Emine	PS68	1571 Çalışma Grubu Adına	PS16

